

ERGEBNISSE
DER KRANIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE
UND DER ELEKTROENZEPHALOGRAPHIE
BEI PATIENTEN MIT EPILEPSIEN

- Zur Korrelation beider Untersuchungsmethoden -

K.-H. LUNDERSHAUSEN

Diss. München
1984



Dissertations- und Fotodruck ANNELIESE SCHUBERT
Corneliusstraße 21 · 8000 München 5 · Telefon 2014774



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554009_0038

Aus der Psychiatrischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. H. Hippus

ERGEBNISSE DER KRANIALEN COMPUTERTOMOGRAPHIE
UND DER ELEKTRENZEPHALOGRAPHIE BEI PATIENTEN
MIT EPILEPSIEN

- ZUR KORRELATION BEIDER UNTERSUCHUNGSMETHODEN -

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

K.-H. L u n d e r s h a u s e n

aus

München

Jahr

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. J.Kugler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. H.Hippius

Dekan: Prof. Dr. W.Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 13.3.1984

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	1
1.1.	Technische Grundlagen u. Normalbefunde	3
2.	Bisherige Untersuchungsergebnisse	18
3.	Patientengut und Methode	24
4.	Eigene Untersuchungsergebnisse	30
4.1.	Erste Übersicht der CT- und EEG-Befunde	30
4.2.	CT-Befunde	32
4.2.1.	CT: Ätiologie ohne Atrophie	34
4.2.2.	CT: Lokalisation der hypo/hyperdensen Zonen	36
4.2.3.	CT: Korrelation zwischen Epilepsietyp und hypo/hyperdensen Zonen	39
4.2.4.	CT: Cortikale und subkortikale Atrophie	41
4.3.	EEG-Befunde	45
4.3.1.	EEG: Nicht-lokalisierte Veränderungen	45
4.3.2.	EEG: Lokalisierte Veränderungen u. Frequenzen	48
4.3.3.	EEG: Befunde bei den einzelnen CT-Klassen	51
4.3.4.	EEG: Abnorme Veränderungen bezogen auf die CT-Befundklasse	55
4.4.	Beziehung zwischen EEG-Herden und CT-Lokalbe- funden	61
4.5.	Zur Häufigkeit der Übereinstimmung von EEG- und CT-Lokalbefund	66
4.6.	Das Verhalten der Tumoren in EEG und CT	68

5.	Diskussion der Ergebnisse	72
6.	Zusammenfassung	79
7.	Literaturverzeichnis	81
8.	Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle (Kyoto 1981)	84

1. Einleitung

Die bisherigen Untersuchungsmethoden in der Neurologie zur Beurteilung von Epilepsien beschränkten sich auf den klinischen Befund, das EEG, die Echoenzephalographie und auf die Neuroradiologie einschließlich Angiographie und Pneumoenzephalographie.

Mit diesen Methoden ließen sich bisher die morphologischen Veränderungen des Gehirns nur teilweise darstellen. Dies ist einer der Gründe, warum die kraniale Computertomographie (CT) von den Neurologen mit großen Erwartungen aufgenommen wurde. Ermöglicht hat dies der englische Physiker und Nobelpreisträger G.N. Hounsfield, welcher im Jahre 1969 die kraniale Computertomographie technisch entwickelte. Es war nun erstmals möglich, geringe Dichteveränderungen im Bereich des Schädellinneren zu erkennen und fototechnisch festzuhalten.

Die Strahlenbelastung der CT liegt im Bereich einer Schädelübersichtsaufnahme, was eine Voraussetzung für die häufige Anwendung darstellt. Ein Faktor, der eine routinemäßige Anwendung der CT etwas einschränkt, ist der verhältnismäßig große finanzielle Aufwand für die Geräte.

Trotzdem erhält jetzt zunehmend jede größere neurologische Klinik einen Computertomographen, da hiermit eine zuverlässige Methode besteht um morphologische Veränderungen des Gehirns ohne große Belastung der Patienten darzustellen.

Die Frage, ob sich ein morphologischer Befund hinter einem lokalen EEG-Befund verbirgt, ist von großem Interesse. Dies soll in dieser Arbeit untersucht werden. Zunächst werden die technischen Grundlagen der kranialen Computertomographie erläutert und mit einigen ausgewählten CT- und EEG-Bildern veranschaulicht.

1.1. Technische Grundlagen und Normalbefunde

Die kraniale Computertomographie beruht auf der quantitativen Registrierung der Absorption eines gebündelten Röntgenstrahls aus vielen Strahlenrichtungen in einer genau definierten Gewebsschicht. Mit Hilfe eines Rechenprogramms und digitaler Computertechnik wird aus der Summe der Absorptionswerte aus zahlreichen Einzelarealen die durchstrahlte Gewebsschicht rekonstruiert. Die Röntgenröhre wird in einer bestimmten Ebene mit gleichbleibender Geschwindigkeit tangential zum Schädel bewegt. Dabei werden zwei nebeneinanderliegende Hirnschichten von jeweils 13mm Dicke durch Kristalldetektoren, die vor und hinter dem Schädel angebracht sind, in einer Röntgenabsorption erfaßt. Durch Schwenkung der Röntgenröhre und der Detektoren um jeweils ein Grad zur Schädellachse werden die benachbarten Gewebsschichten aus insgesamt 180 verschiedenen Strahlenrichtungen gemessen.

Hierdurch entsteht die große Zahl von 43.200 Messdaten. Insgesamt wird eine Auflösung der Gewebsdichte-Differenzen in Areale von 1.5×1.5 mm bei 13 mm Schichtdicke vorgenommen. Bereits wenige Sekunden nach der Untersuchung können die Schichtbilder mit ihren verschiedenen Farbabstufungen von Schwarz über Grau bis Weiß - und neuerdings sogar in Farbe - in Form eines Tomogrammes sichtbar gemacht werden. Sehr kompakte Strukturen (knöcherner Schädel, Verkalkungen,



koaguliertes Blut) erscheinen auf dieser Grauwertskala entsprechend der hohen Gewebsdichte weiß, Hirngewebe grau und Liquor schwarz. Perifokale Ödeme lassen sich an einem dunkleren Grauton erkennen. Die zuletzt entwickelten CT-Geräte haben eine derart hohe Dichteauflösung, daß zwischen grauer und weißer Hirnsubstanz unterschieden werden kann.

Die Strahlenbelastung beträgt etwa 1 - 3 R und entspricht der Strahlenexposition einer Schädelübersichtsaufnahme.

Hounsfield(26,27) entwickelte für die Absorption der Gewebe eine Zahlenskala. Sie beruht auf der prozentualen Abweichung vom Absorptionswert des Wassers, wobei das Wasser den Wert 0, die Luft - 100% und der Knochen + 100% in dieser Skala hat. Nur bis maximal 5% differieren die intrakranialen Strukturen vom Absorptionskoeffizienten für Wasser. Aus praktischen Erwägungen ist die Hounsfield-Skala(10 Graustufen) um den Faktor 5 gedehnt worden, so daß sie sich jetzt über + 500 für Knochen und - 500 für Luft erstreckt. Als EMI-Zahlen sind diese Werte inzwischen allgemein eingeführt. Erst Standardzahlen über 2.5 EMI (= Dichtedifferenzen) sind für homogene Medien auf dem Schirmbild erkennbar.

Mit Hilfe eines Zeilendruckers können die Schichtabsorptionswerte zusätzlich quantitativ als Zahlenbild dargestellt werden. Auch die Dichteverteilung in jeder Hirnregion kann mit einem Computer in Form eines Histogramms ausgedruckt werden.

Zusätzlich werden in neuerer Zeit die gesamten Messdaten auf Magnetband gespeichert und sind so jederzeit wieder abrufbar.

Abb.1.1. gibt die EMI-Zahlen von Geweben und Flüssigkeiten im Schädelinneren und in der Orbita wieder (3);

Medium	mittlere EMI Zahl im Zahlenbereich
Knochen	bis + 500
Verkalkungen	ab + 30
Graue Substanz	+ 16 bis + 18
Weiße Substanz	+ 15 bis + 17
Liquor	+ 5 bis + 8
Fließendes Blut	+ 15 bis + 22
Geronnenes Blut (frisch)	+ 32 bis + 36
Sarkomatische Blutgerinnsel	+ 21 bis + 23
Choleste	+ 10 bis + 20
Epidermoide	+ 10 bis + 20
Medulloblastome	+ 20 bis + 25
Neurinome	+ 14 bis + 20
Meningiome	+ 18 bis + 28
Hydrarchenoidenome	+ 18 bis + 25
Epidermoide	+ 7 bis + 5
Meningeale	+ 15 bis + 20
Inhalt von Tumorzysten	+ 3 bis + 10
Nervenzonnen-Tumoren	+ 10 bis + 15
Hamomen beim Tumor	+ 10 bis + 1
Fettgewebe in der Orbita	+ 35 bis + 45

Aufgrund dieser Zahlen wurden von Paxton und Ambrose(1974) die Untersuchungsergebnisse in drei Hauptgruppen untergliedert:

- normodense Zonen mit gleicher Strahlenabsorption wie das normale Hirngewebe, z.B. ca. 15 % aller Hirntumoren, was zu diagnostischen Schwierigkeiten führen kann.

- hyperdense Zonen mit einer höheren Strahlenabsorption als das normale Hirngewebe, z.B. Verkalkungen, frische Blutungen, Hirntumore, Fremdkörper (Glas, Metall) und Knochenfragmente.
- hypodense Zonen mit einer geringeren Strahlenabsorption als das normale Hirngewebe, z.B. Hirnödeme, Hirninfarkte, Nekrosezonen, Zysten, Abszesse, alte Kontusionsherde, liquorgefüllte Mißbildungen, Luftansammlungen im Gehirn bzw. in Tumoren.

Eine 4. Gruppe wurde 1975 von Kazner und Mitarbeiter (3) hinzugefügt. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß CT-Läsionen unterschiedlicher Dichte auftreten können. Dies gilt vor allem für Hirntumoren (Glioblastome, Astrozytome Grad III und IV) und für verschiedene andere Läsionen.

Die Abb. 1.2. und 1.3. zeigen die Lage der Standardschichten im CT. Sie verlaufen parallel zur Orbito-Meatallinie, wobei die Linie M zur Markierung des Schädels bei der Lagerung in der Headbox dient. (Auf die Schichten im einzelnen soll nicht näher eingegangen werden)

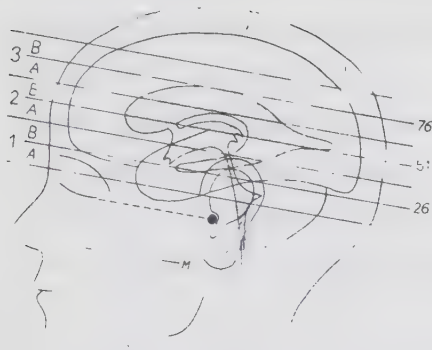


Abb. 1.2.

Projektion des Gehirns
und des Ventrikelsystems
auf die Schädeloberfläche

(3)

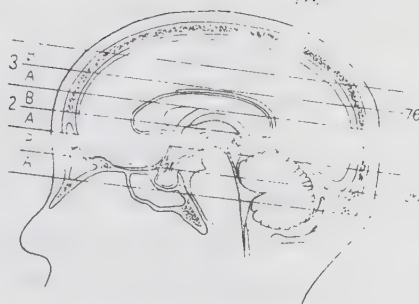


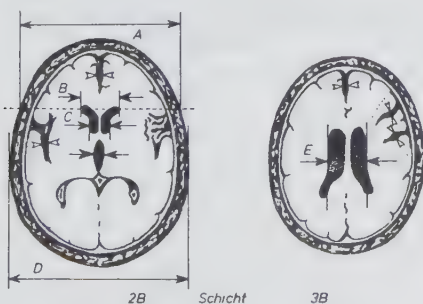
Abb. 1.3.

Projektion der Standard-
schichten auf einem Median-
schnitt durch den Schädel

(3)

Es soll noch dargestellt werden, wie die Diagnose Hirnatrophie konkretisiert werden kann. Zur Beurteilung der inneren Liquorräume werden folgende Strecken auf den CT-Bildern gemessen:

Abb. 1.4. Messungen der inneren Liquorräume in einer schematischen Schädelschichtdarstellung (1).



- a) Der größte äußere Schäeldurchmesser in Höhe der Frontalhörner wird durch den größten Frontalhornabstand (FHI=A/B) geteilt.
- b) Die sog. Huckmann-Zahl(HZ) erstellt die Summe des größten Frontalhornabstandes und des größten Nukleus-caudatus-Abstandes. Meese und Grumme(1) haben diese Zahl dahingehend modifiziert, das der Abstand maßstabsgetreu direkt in cm angegeben wird, als $B+H=HC$
- c) Der nächste Messwert ist der sog. Cella-media-Index (CMI), der path. Veränderungen im Bereich des Corpus-ventrikuli-Bereiches beschreibt. Der Cella-media-Index ist der Quotient aus dem größten äußeren bitemporalen Durchmesser und dem größten Abstand der Seitenventrikel in Höhe der Cella-media, also $D/G=CMI$
- d) Der dritte und vierte Ventrikel wird direkt in cm gemessen.
- e) Die äußeren Liquorräume können ebenfalls direkt in cm gemessen und mit den Normwerten verglichen werden.

Abb. 1.5. zeigt die Norm(werte) und die entsprechend path. veränderten Werte der vorher aufgeführten Meßstrecken (1):

Normalbefunde und Graduierung der pathologisch veränderten inneren Liquorräume.
FHI = Frontalhorn-Index; HZ = Huckman-Zahl (cm); 3. V. = 3. Ventrikel (mm); CMI = Cella-media-Index; TH = Temporal-Hörner (mm). Die Meßpunkte sind in Abb. 1.4. übersichtlich

Normalbefund		Pathologisch verändert		
		mäßiggradig	mittelgradig	hochgradig
FHI	> 3,7	3,6- 3,1	3,0- 2,6	< 2,5
HZ (cm)	5	5,1- 6,4	6,5- 7,9	8
3. V. (mm)	7	8 -10	11 -14	15
CMI	4,1	4,0- 3,6	3,5- 3,0	2,9
TH (mm)	nicht sichtbar, strichförmig	3 - 5	φ	6

Einige charakteristische CT-Befunde zum Teil korreliert mit dem EEG aus der Epilepsieambulanz der psychiatrischen Klinik der Universität München sind in den Abbildungen 1.6.1. bis 1.6.9. dargestellt:

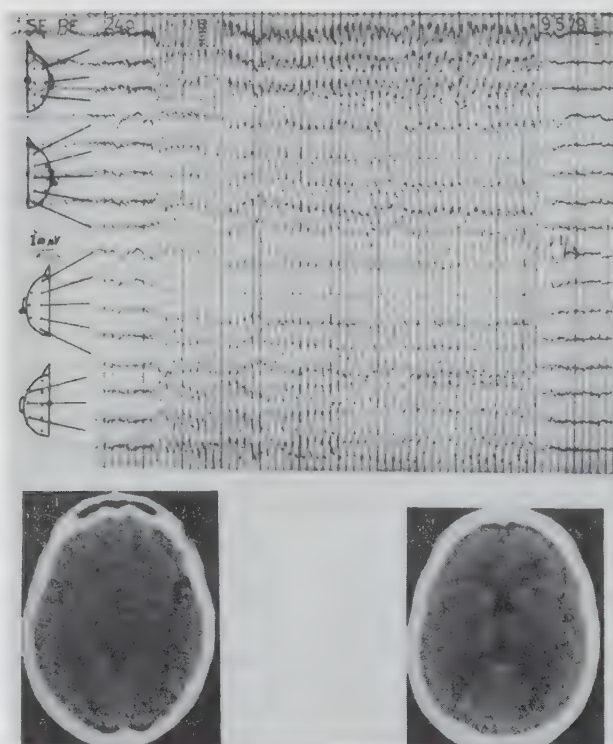


Abb.: 1.6.1. 24jährige Patientin mit Absenzen seit dem 16. Lebensjahr. Im EEG länger anhaltende generalisierte bilaterale 2-3/s SW-Komplexe. Das CT zeigt keine Besonderheiten und ein altersentsprechendes Ventrikelsystem.

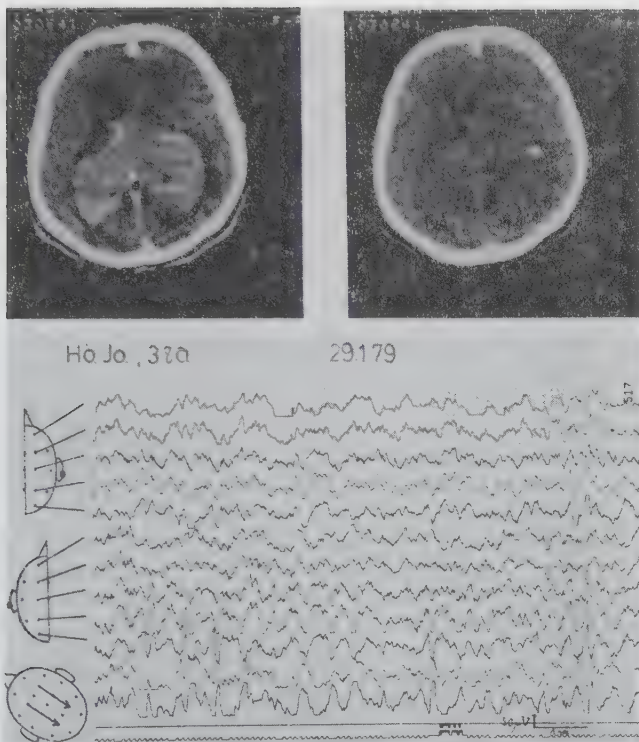


Abb.: 1.6.2. 38jähriger Patient mit partiellen Anfällen seit dem 18. und generalisierten Anfällen seit dem 21. Lebensjahr. Seit Jan. 1979 Zunahme der Anfälle, Kopfschmerzen, Gangunsicherheit, organisches Psychosyndrom und Stauungspapille. EEG mit schweren Allgemeinveränderungen, links stärker als rechts ausgeprägt. Im CT ausgedehnter inoperabler Tumor, wahrscheinlich vom Balken ausgehend (Schmetterlingsglioblastom).

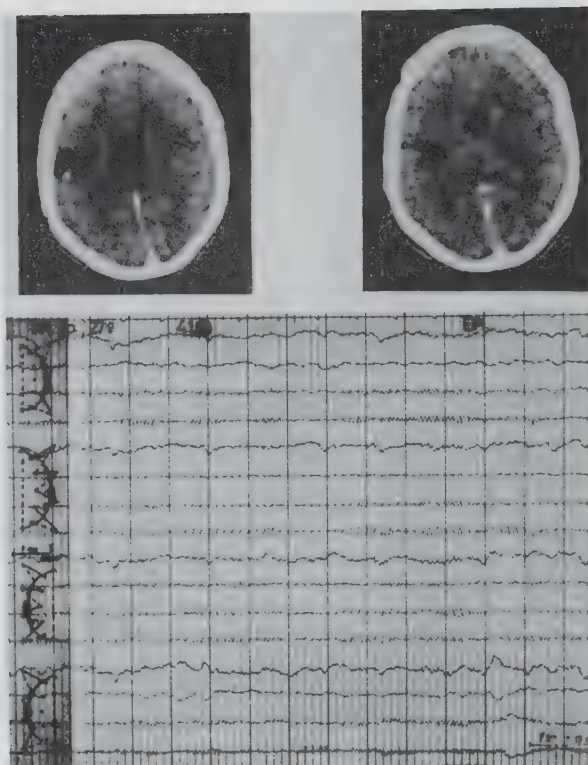


Abb.: 1.6.3. 27jährige Patientin mit partiellen zerebralen Anfällen seit dem 13. Lebensjahr, die mit sensorischen Störungen rechts begannen und rasch generalisierten. Nach Operation eines hühnereigroßen Riesenzellastrozytoms links temporo-parietal normales EEG. Im CT postoperativer Zustand (Jan. 1977 Operation) mit einer ca. 2,5cm großen rundlichen Zone von Liquordichte im Zentrum der linken Hemisphäre und Vergrößerung des linken Seitenventrikels. Kein Tumorrezidiv.

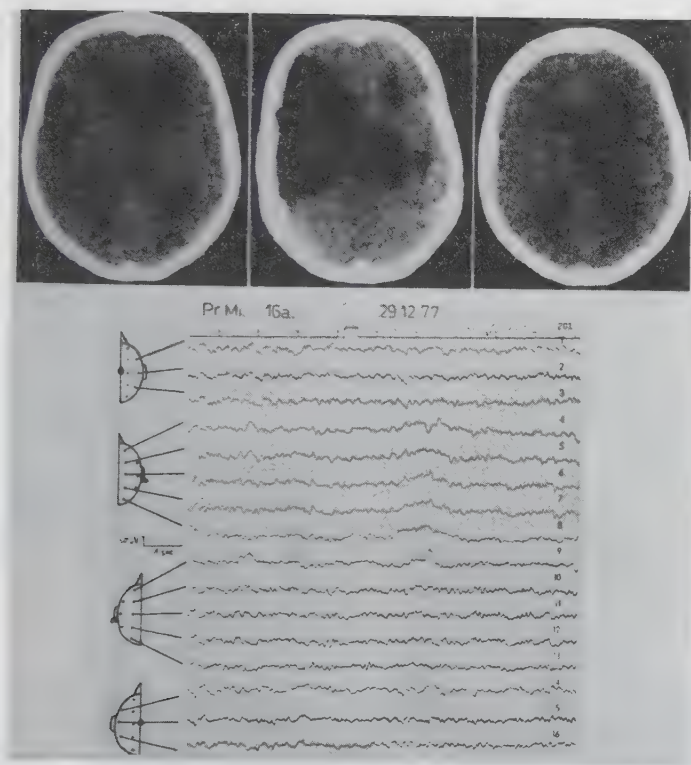


Abb.: 1.6.4. 16jähriger Patient mit partiellen zerebralen Anfällen seit 3 Jahren. Meningoencephalitis purulenta mit 6 Monaten. Anschließend Spitz-Holter-Ventil für eineinhalb Jahre. Im EEG links temporal teils alternierend unterlagerte langsame Wellen bei 8-9/s-Grundtätigkeit. Im CT ein Hydrocephalus internus, rechtsbetont, und eine ausgedehnte Hirnsubstanzminderung links, wohl als Folge der eitrigen Meningitis im Säuglingsalter.

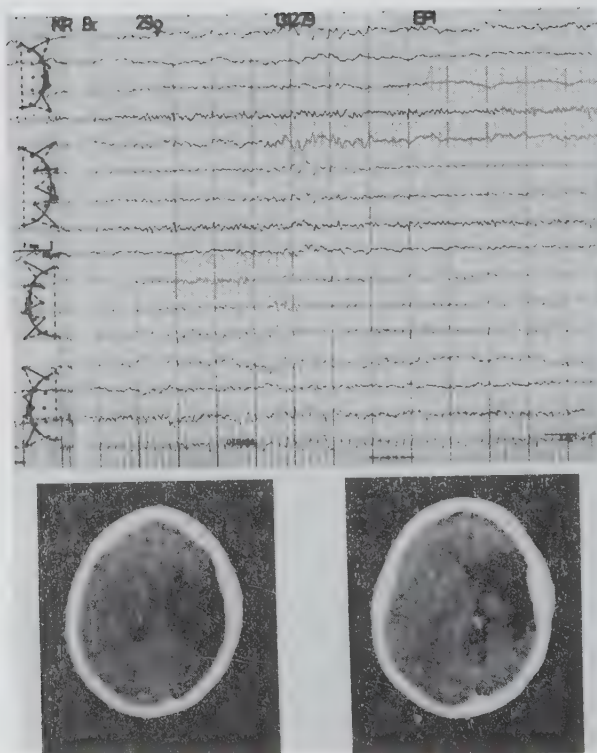


Abb.: 1.6.5. 29jährige Patientin mit generalisierten zerebralen Anfällen seit dem 10. Lebensjahr, spastische, armbetonte Hemiparese links und Minderbegabung. Im EEG lokale Veränderungen rechts präzentral bis temporal mit 2-4/s-Wellen. Im CT stark verminderte Dichte im gesamten Mediaversorgungsgebiet mit Erweiterung des homolateralen Ventrikels und verkleinerter rechter Hemisphäre. Wahrscheinlich liegt ein Zustand nach altem Mediainfarkt rechts vor.

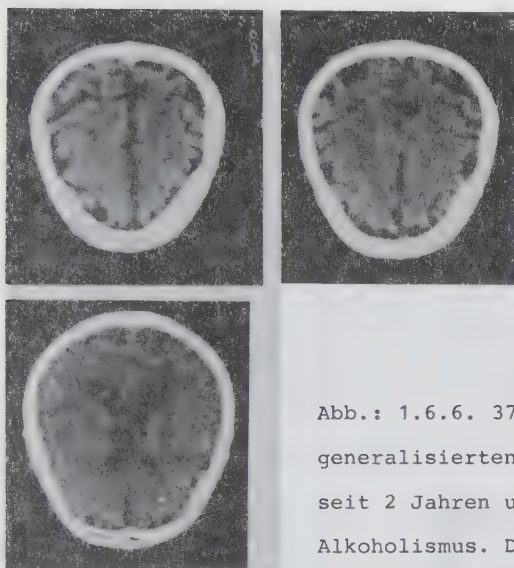


Abb.: 1.6.6. 37jähriger Patient mit generalisierten zerebralen Anfällen seit 2 Jahren und einem chronischen Alkoholismus. Das EEG war unauffällig. Im CT eine kortikale und subkortikale Atrophie.

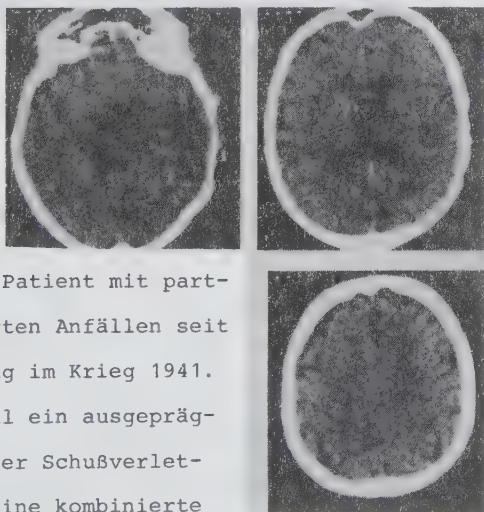


Abb.: 1.6.7. 60jähriger Patient mit partiellen und generalisierten Anfällen seit 1944. Kopfschußverletzung im Krieg 1941. Im CT rechts temporobasal ein ausgeprägtes Malaziegebiet nach der Schußverletzung. Zusätzlich liegt eine kombinierte Atrophie von Rinde und Mark vor.

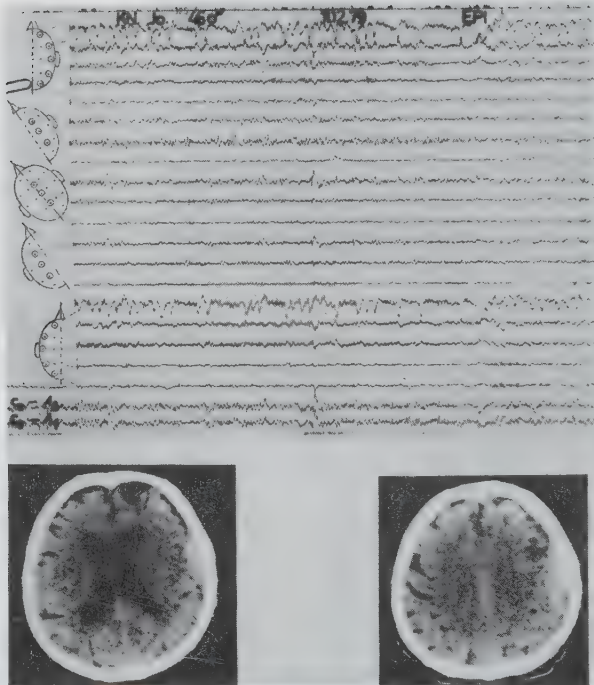


Abb.: 1.6.8. 46jähriger Patient mit generalisierten zerebralen Anfällen seit 1954. Dissoziale Entwicklung, mehrfache Schlägereien und chronischer Alkoholismus. Leichte Allgemeinveränderungen und flüchtige rechtsbetonte paroxysmale Störungen mit steilen Wellen und SW-Komplexen. Verkalktes epidurales Hämatom rechts temporo-parietal mit schalenförmiger Abgrenzung zum Zerebrum, umschriebenen Rindendefekten (rechts frontal, links temporal) und einer erheblichen Rinden- und Markatrophy.

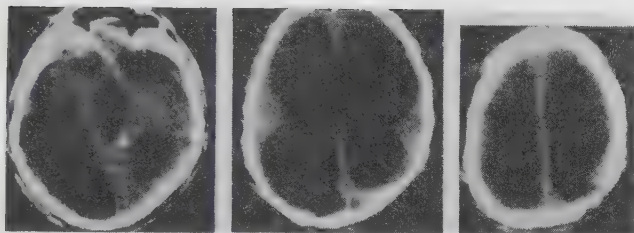


Abb.: 1.6.9. 20jähriger Patient mit generalisierten zerebralen Anfällen seit 8 Jahren, in den letzten 3 Jahren anfallsfrei. Protrahierte Geburt über 4 Tage, wahrscheinlich paranatale Schädigung mit Hirnblutung. Spastische Hemiparese rechts mit Beugekontrakturen der rechten Hand. Ausgeprägter Hydrozephalus internus (Weite des 3.Ventrikels 4 cm) und Hirnsubstanzdefekt links temporo-okzipital.

2. Bisherige Untersuchungsergebnisse

Die kraniale Computertomographie (CT) wurde erst 1972 als eine neue Untersuchungsmethode in die Radiologie eingeführt. Sie bietet die bisher nicht dagewesene Möglichkeit intrakranielle Läsionen, direkt und ohne Belastung für den Patienten, darzustellen (23). Durch die erst relativ kurze Einsatzmöglichkeit der Methode standen auch verhältnismäßig wenige Vergleichsarbeiten zur Verfügung.

Die bisherigen Publikationen beschäftigen sich mit Einzelaspekten, z.b. mit der Atrophie des Gehirns (1,2,3), klinischen Symptomen nach Schädelhirnverletzungen (4), der Epilepsie im Kindesalter (5,6,7) oder mit der Diagnostik zerebraler und orbitaler Erkrankungen (3,8).

Über korrelierte EEG- und CT-Befunde bei gesicherten Epilepsien fanden sich in der Literatur folgende Hinweise:

Ladurner und Mitarbeiter (10) untersuchten 208 Patienten mit Epilepsien. In ca. 50% fanden sich keine pathologischen Veränderungen im CT, eine Atrophie in 26% der Fälle. Beide %-Angaben gelten für die generalisierten Epilepsien. Für die 35 partiellen Epilepsien fanden sich nur in 23% keine pathologischen Befunde im CT und nur in 14% eine Atrophie.

In einer Arbeit von M.Ratzka und Mitarbeiter (11) wurden bei 400 Fällen von Epilepsien folgende Ergebnisse mitgeteilt:

Abb.: 2.1. aus (11):

CT pos. bei part. element. Anfällen	71
Tumorbefund b. part. element. Anf.	30
CT o.B. bei prim. gen. Anf.	51
CT pos. bei part. kompl. Anf.	61
CT o.B. bei allen epilept. Anf.	46
Tumorbefund bei prim. gen. Anf.	6
Tumorbefund bei allen Anf.	13
CT o.B. bei part. kompl. Anf.	50
CT o.B. bei part. element. Anf.	28

Werte in %

In der Arbeit von Scollo-Lavizzari (13) ergaben sich folgende Ergebnisse:

Von 112 Patienten mit part. kompl. Epilepsie zeigten 34% einen pathologischen CT-Befund. 7% wiesen einen Tumor und 26% eine Atrophie auf. Aus der Gruppe mit parox. EEG-Veränderungen zeigten nur 28% einen pathologischen CT-Befund, während die Gruppe mit Delta-Aktivität in 76% einen pathologischen CT-Befund auswies.

Mashur et al (14) zeigten an 40 Fällen mit Grand-Mal-Anfällen in 86% einen pathologischen CT-Befund.

Bei diesen Patienten lagen 13mal eine Hirnatrophie, 6mal ein Trauma und weitere Schädigungen wie Infarkte und Blutungen vor. Bei 6 Patienten mit fokalen Anfällen war nur 1 Fall ohne pathologischen CT-Befund. Zusätzlich wurde eine frontale Betonung der Atrophie in 70% hervorgehoben. Traumatische und andere Hirnschädigungen waren zu 90% in Stirnhirn lokalisiert bez: erstreckten sich von temporal, präzentral, parietal bis zur Frontalregion.

Ojeman und Mitarbeiter (15) fanden ohne Hirntumoren eine deutliche Übereinstimmung von EEG- und CT-Herden im frontalen bez. im ant. temporalen Gebiet, während im parietalen und occipitalen Gebiet keine Übereinstimmung zu finden war. Außerdem bestand in 50% der Fälle, die keinen EEG-Herd aufwiesen, ein CT-Lokalbefund.

Eine weitere Gruppe von Arbeiten beschäftigt sich mit posttraumatischer Epilepsie. Ladurner (16) zeigte in einer Gruppe von 55 Fällen in 76% einen pathologischen CT-Befund und in 83% einen abnormen EEG-Befund.

Reisner und Mitarbeiter (17) fanden in 28% von 64 Patienten ein abnormes EEG, wobei sie in 83% im CT und in 61% im EEG einen entsprechenden Herd nachweisen konnten. Bei Anwendung beider Untersuchungsmethoden ergab sich in 94% ein positives Ergebnis.

G. Bauer und Mitarbeiter (18) untersuchten 187 chronische Epilepsien, wobei Tumoren ausgeschlossen wurden. Es zeigte sich in 54% ein pathologisches CT, zusätzlich konnte 30% ein Lokalherd im CT und in 78% im EEG gefunden werden.

Fujiwara und Mitarbeiter (7) untersuchten 261 Epilepsien im Kindesalter und zeigte folgende Ergebnisse auf: sek. gen. Epilepsien weisen eine deutlich höhere Rate an Atrophien im Gegensatz zu den partiellen Epilepsien auf. Dies gilt auch für andere CT-Veränderungen.

McGahan und Mitarbeiter (19) zeigten bei 150 Fällen, daß die Kombinationen von älteren Patienten, neurologischen Ausfällen und sek. gen. Epilepsien die höchste Rate an pathologischen CT-Befunden erbrachte.

v.Gall und Mitarbeiter (20) konnten bei 120 Patienten in 50% die Ursache der Anfälle nachweisen, wobei in 9% Tumoren, posttraumatische Läsionen und andere Veränderungen bestanden. Die größte Gruppe mit 27% stellen die Atrophien dar. Übereinstimmung zwischen CT- und EEG-Herden bestand in nur 40% der Fälle, 30% zeigten keine Seitenbeziehung und in 30% aller EEG-Herde waren das CT normal.

Wessely und Mitarbeiter (21) untersuchten 39 Patienten mit posttraumatischen Epilepsien:

15% der EEG-Befunde waren normal, ebenso 15% der CT-Befunde. Eine Übereinstimmung von CT- und EEG-Herden ergab sich nur bei gleichzeitigem Auftreten von langsamen Wellen.

In 18% unterschieden sich EEG- und CT-Herd in der Lokalisation.

Ishida et al (22) untersuchten 400 Fälle. In 60% ergab sich ein pathologisches CT. Die Atrophie war der häufigste Befund. Strukturveränderungen zeigten sich in 20% bei den prim. Epilepsien und in 70% bei den sek. gen. Epilepsien sowie den partiellen Epilepsien.

Sorrel et al (23) hatten unter 393 Fällen in 7% ein normales EEG und in 65% ein normales CT. Ein EEG-Herd verursachte in 40% einen CT-Herd und in 18% fand sich sowohl im CT als auch im EEG ein lokaler Herd. Eine Seitenübereinstimmung war in 80% vorhanden.

Gilmore et al (24) untersuchten 100 Patienten mit einer fokalen Delta-Aktivität. 68% wiesen einen CT-Herd auf, 10% einen anderen Befund. 22% hatten ein normales CT. Von 62 Patienten mit einem EEG-Herd zeigten 80% auch einen entsprechenden CT-Herd, während von 17 Patienten, die ein normales EEG aufwiesen, 62% einen CT-Herd zeigten.

Scollo-Lavizzari et al (25), die 1976 eine der ersten Arbeiten über die Korrelation von CT- und EEG-Befunden veröffentlichten, zeigten in einer Studie von 193 Patienten mit Epilepsien folgende Ergebnisse:

Eine gute Übereinstimmung bestand zwischen CT- und EEG-Befund. Sie betrug bei Delta-Herden 74%, dagegen bei Thetaherden nur 30%. Von 37 Patienten mit normalem EEG wiesen nur 8% ein pathologisches CT auf.

Abb.2.2. stellt die Ergebnisse dieser Studie nochmals übersichtlich zusammen:

Abb. 2.2

Verteilung positiver Scan- und EEG-Befunde b. d. unterschiedl. Anfallsformen

Anfallsform	Anzahl der Patienten	positiver Scan-Befund	positiver EEG-Befund
Generalisierte Anfälle	112	40 (35,7%)	92 (82,1%)
Part. element. "	27	15 (55,5%)	24 (88,9%)
Part. komplex. "	52	11 (21,2%)	39 (75,0%)
Nicht klassifiz. "	2	1	2
	193	67 (34,7%)	157 (81,3%)

Lagenstein et al. (5) untersuchte 349 Kinder mit Epilepsien (Grand Mal-Anfällen, Herdanfällen und Fieberkrämpfe). Für die Gruppe der prim. gen. Epilepsien ergab sich in 38% der Fälle ein pathologisches CT, für die sek. gen. Epilepsien in 84% und für die Herdepilepsien in 39% aller Fälle ein pathologisches CT. In der ersten Gruppe fanden sich überwiegend leichte, symmetrische und subkortikale Atrophien, während in der zweiten Gruppe vorwiegend mittlere bis schwere kortikale bez. subkortikale Atrophien auftraten. Die Herdepilepsiegruppe zeigte überwiegend leichte bis mittlere subkortikale Veränderungen, die auch asymmetrisch auftraten.

3. Patientengut und Methode

Es wurden insgesamt 350 Fälle mit gesicherten Epilepsien untersucht. Dabei waren 3 Zentren beteiligt:

1. Epilepsieambulanz der Psychiatrischen Universitätsklinik München links d. Isar (N = 200)
2. Bezirkskrankenhaus München-Haar (Neurophysiologische Abteilung), (N = 100)
3. Neurochirurgische Poliklinik der Universität München links d. Isar (N = 50)

Altersmäßig verteilten sich die Patienten von 13 bis 80 Jahren. Der überwiegende Teil war über 18 Jahre alt.

Von allen Patienten standen sowohl ein computertomographischer als auch ein elektronzephalographischer Befund zur Verfügung. In den allermeisten Fällen fanden die beiden Untersuchungen innerhalb von wenigen Tagen statt; (um die Vergleichbarkeit der drei Patientenkollektive zu gewährleisten, kam uns folgender Umstand zu Hilfe: da weder die Nervenklinik der Universität München, noch - zum Zeitpunkt der Untersuchung - das Bezirkskrankenhaus München-Haar einen eigenen Computertomographen besaßen und außerdem die Universitätsklinik München-Großhadern überlastet war, wurden mit wenigen Ausnahmen alle CT-Befunde in zwei Münchner Röntgeninstituten⁺ angefertigt).

Die klinische Unterteilung der epileptischen Anfälle wurde nach der Klassifikation der "ILAE" (International Liga against Epilepsy) vorgenommen.

Die erhaltenen Ergebnisse übertrugen wir zur übersichtlichen Verarbeitung der Daten auf eine sog. Randlochkarte, Modell "EKAHA" (siehe Abb. 3.1.).

Die klinischen Befunde wurden unterteilt in:

- 1 - prim. gen. Epilepsien
- 2 - sek. gen. Epilepsien
- 3 - part. kompl. (psychomot.) Epilepsien
- 4 - part. element. (Jackson) Epilepsien
- 5 - unklassifizierte Epilepsien
- 6 - gen./ part. Epilepsien

Die Ergebnisse der CT-Befunde wurden nach folgendem Schema übertragen:

- 10 - normodense Zone =CT unauffällig
- 11 - hyperdense Zone
- 12 - hypodense Zone
- 13 - Atrophie ...
- 14 - Atrophie leicht
- 15 - Atrophie mäßig
- 16 - Atrophie schwer

- 17 - Lokalisation kortikal
- 18 - Lokalisation subkortikal - nur im Großhirn
- 19 - Lokalisation cort./subkortikal
- 20 - Lokalisation rechte Hemisphäre
- 21 - Lokalisation linke Hemisphäre
- 22 - Lokalisation frontal
- 23 - Lokalisation präzentral
- 24 - Lokalisation zentral
- 25 - Lokalisation parietal
- 26 - Lokalisation occipital
- 27 - Lokalisation Kleinhirn
- 28 - Lokalisation Balken
- 29 - Lokalisation Vorderhorn
- 30 - Lokalisation Seitenhorn
- 31 - Lokalisation Hinterhorn
- 32 - Lokalisation Cella media
- 33 - Lokalisation III-Ventrikel
- 34 - Lokalisation IV-Ventrikel
- 35 - Lokalisation Hirnstamm
- 36 - Lokalisation Zwischenhirn
- 37 - Lokalisation Brücke
- 38 - Lokalisation Medulla oblongata

Pathologische Befunde:

- 45 - Pathologie: Cysten
- 46 - Pathologie: Verkalkungen
- 47 - Pathologie: Blutungen
- 48 - Pathologie: Infarkte
- 49 - Pathologie: Gewebsdefekte

- 50 - Pathologie: Tumoren ...
- 51 - Pathologie: Tumoren bösartig
- 52 - Pathologie: Tumoren gutartig
- 53 - Pathologie: Mißbildungen
- 54 - Pathologie: Metastasen
- 55 - Pathologie: Hirnödem

Die CT-Befunde wurden direkt auf die Lochkarten übertragen.

Aus den EEG-Befunden wurden folgende Punkte ausgewählt:

- 60 - EEG normal
- 61 - EEG abnorm
- 62 - Normvarianten
- 63 - Normvarianten rasch
- 64 - Normvarianten unregelmäßig
- 65 - Normvarianten flach
- 66 - Allgemeinveränderungen
- 67 - Allgemeinveränderungen leicht
- 68 - Allgemeinveränderungen mäßig
- 69 - Allgemeinveränderungen schwer
- 70 - Herd rechts
- 71 - Herd links
- 72 - Herd frontal
- 73 - Herd präzentral

- 74 - Herd zentral
- 75 - Herd parietal
- 76 - Herd occipital
- 77 - Herd temporal
- 78 - Störungen paroxysmal
- 79 - Störungen nicht paroxysmal
- 80 - gruppierte langsame Wellen
- 81 - steile Wellen
- 82 - SW-Komplexe
- 83 - SW-Varianten
- 84 - Poly. SW-Komplexe
- 85 - Vigilanzschwankungen
- 86 - Frequenzen: Alpha langsam
- 87 - Frequenzen: Alpha schnell
- 88 - Frequenzen: Theta langsam
- 89 - Frequenzen: Theta schnell
- 90 - Frequenzen: Subdelta
- 91 - Frequenzen: Delta
- 92 - Frequenzen: Beta langsam
- 93 - Frequenzen: Beta mittel
- 94 - Frequenzen: Beta schnell
- 95 - HV-Veränderungen

+

Wir danken dem Röntgeninstitut Dr. med. R. ROTHE und Dr. J. BECKEBANS in München, Bayerstraße 45, sowie dem Neurodiagnostischen Institut Dr. med. H. HELLER in München, Schleißheimer Straße 130, für die Durchführung der kranialen Computertomographien.

Abb.: 3.1. EKAHA-Randlochkarte^R

74	75	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V
304																					
SCHABENBERGER GFORG 24.05.38-172 NCH POLI																					
männlich																					
CT: 8.11.78																					
part. elem. Epi.																					
Astrozytom Grad 2 Op.																					
114																					

4. Eigene Untersuchungsergebnisse

4.1. Erste Übersicht der CT- und EEG-Befunde

Aus den insgesamt 350 ausgewerteten Fällen läßt sich folgende Aufschlüsselung vornehmen:

Abb.: 4.1.

Aufschlüsselung der CT- und EEG-Befunde

Anfallsform	Zahl	CT		EEG		EEG + CT
		o.B. path. %		o.B. path. %		path. %
prim. gen.	141 (40%)	62	79 (56%)	49	92 (65%)	52 (37%)
sek. gen.	76 (22%)	17	59 (78%)	13	63 (83%)	50 (66%)
part. komplexe	33 (9%)	20	13 (40%)	7	26 (79%)	9 (27%)
part. element.	20 (6%)	3	17 (85%)	4	16 (80%)	13 (65%)
unklassifizierte	25 (7%)	12	13 (52%)	5	20 (80%)	12 (48%)
gen./part.	55 (16%)	22	33 (60%)	16	39 (71%)	25 (45%)
insgesamt	350 = n	136	214 (61%)	94	256 (73%)	161 (46%)

Im CT fanden wir 214 Fälle mit einem pathologischen CT-Befund, was einer Quote von 61% entspricht. Als pathologisch wurden alle hypo/hyperdensen Zonen und alle atrophischen Veränderungen gewertet. Im EEG ergab sich bei 256 abnormen Befunden ein noch höheres Verhältnis von 73%. Sowohl CT- als auch EEG-Befund waren in 46% abnorm.

Betrachtet man die einzelnen Epilepsien in ihrer Klassifikation, so lassen sich folgende Unterschiede aufzeigen: Die höchste Quote an pathologischen CT-Befunden findet sich bei den part. element. Epilepsien mit 85%, gefolgt von den sek. gen. Epilepsien mit 78%. Die anderen Epilepsieformen liegen im Durchschnitt bei 55%, während die part. kompl. Epilepsien mit 40% an letzter Stelle stehen.

Die Beurteilung der EEG-Befunde unterteilt nach Epilepsietyp, ergab folgendes Bild:

Die Unterschiede untereinander sind nicht so deutlich wie bei den CT-Befunden, jedoch weisen die prim. gen. Epilepsien mit nur 65% die geringste Quote an veränderten EEG-Befunden auf.

Beide Untersuchungsmethoden zusammen lassen deutliche Unterschiede unter den einzelnen Epilepsietypen erkennen. Die Häufigkeit an positiven Befunden ist bei der sek. gen. Epilepsie bzw. der part. element. Epilepsie mit 66% mehr als doppelt so groß wie bei den part. kompl. Epilepsien mit 27%. Die anderen Epilepsien haben einen Anteil von 45%.

Die Häufigkeitsverteilung der Epilepsien zeigen die prim. gen. und die sek. gen. Epilepsien zusammen mit 62% als die größte Gruppe. Die beiden anderen partiellen Epilepsieklassen kommen mit jeweils ca. 8% nur selten vor. Die Kombination von part. und gen. Epilepsien bildet mit 16% die drittgrößte Einzelgruppe. Keine eindeutige Klassifizierung konnte in 7% vorgenommen werden.

4.2. CT-Befunde

Die Unterteilung der CT-Befunde erfolgte nach folgenden Kriterien:

- CT = ohne path. Befund
- CT = mit hypo/hyperdenser Zone
- CT = mit hypo/hyperdenser Zone und einer atrophischen Veränderung
- CT = nur mit einer atrophischen Veränderung

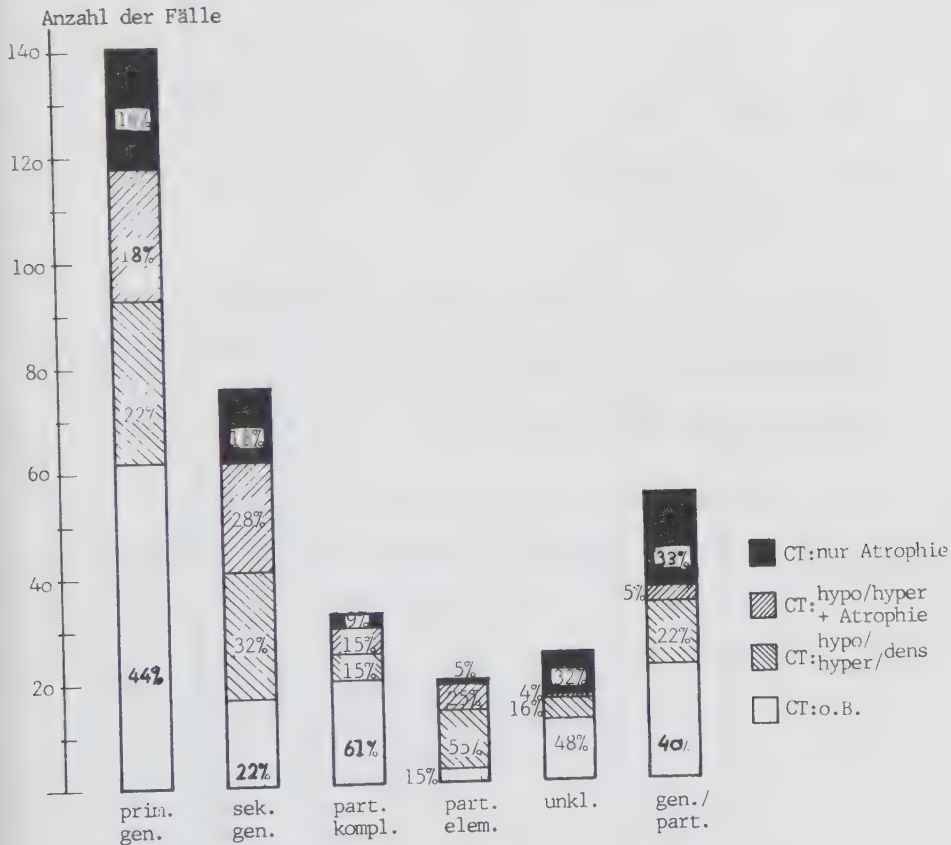
Diese Unterteilung ist in Abb. 4.2. dargestellt. An dieser Stelle wollen wir nur einige Auffälligkeiten kurz nennen, da die genaue Aufteilung der Daten in den nächsten Kapiteln erfolgt:

Die part. elementaren Epilepsien fallen durch ihren hohen Anteil von 55% an hypo/hyperdensen Zonen auf. Nur in 5% fanden sich atrophische Veränderungen. In 15% liegen unauffällige CT-Befunde vor.

Weiter fällt die hohe Quote von 33% an Atrophien bei der gen./part. Epilepsie auf. Nur in 5% bestehen hypo/hyperdense Zonen mit zusätzlicher Atrophie und nur in 22% hypo/hyperdense Zonen im CT.

Abb.: 4.2.

Verteilung der CT-Befunde



Die deutlich geringere Anzahl von normalen CT-Befunden bei den sek. gen. Epilepsien - bezogen auf die prim. gen. Epilepsien - scheint durch den hohen Anteil von hypo/hyperdensen Zonen verursacht worden zu sein. Auffällig ist auch die hohe Zahl von 48% normaler CT-Befunde bei den unkl. Epilepsien.

4.2.1. CT: Ätiologie ohne Atrophie

Abbildung 4.3. zeigt die einzelnen CT-Befunde nach ihrer Ätiologie. Der häufigste Befund war - außer der Atrophien - der cerebrale Tumor mit 48 Fällen, das entspricht 14% bezogen auf die Gesamtheit aller Fälle. Es folgt der Gewebsdefekt mit 39 Fällen, sodann die Verkalkungen und andere pathologischen Veränderungen, die alle aber nur einen Anteil von unter 10% ausmachen.

Unterteilt nach den Epilepsien ergab sich folgendes Bild: Die größte Zahl an Tumoren weisen die part. elementaren Epilepsien mit 50% auf. An zweiter Stelle finden sich die sek. generalisierten Epilepsien mit 25%.

Bei den anderen Epilepsien finden wir nur selten Tumoren. Für die weiteren ätiologischen Gruppen lassen sich aufgrund der kleinen Fallzahlen keine Aussagen machen.

Abb.: 4.3.

CT: Befunde ohne atrophische Veränderungen⁺

Anfallsform	Zahl	O.B.	Tumor	Gewebsdef.	Verkalk.	Mißb.	Hirnödem	Infarkt	Zyst.	Blutg.
prim. gen.	141	62	9 (6%)	16	9	4	5	7	6	1
sek. gen.	76	17	19 (25%)	13	4	3	5	2	1	1
part. komplexe	33	20	2 (6%)	1	3	0	0	0	0	1
part. element.	20	3	10 (50%)	2	3	1	1	1	0	2
unklassifizierte	25	12	2 (8%)	2	0	3	0	0	0	0
gen./part.	55	22	6 (11%)	5	3	1	1	0	2	0
insgesamt	350	136	48 (14%)	39 (11%)	22	12	12	10	9	5

⁺ : Außerdem fanden sich 3 Metastasen bei d. sek. gen.- und 1 Metastase bei part. element. Anfallsgruppe

4.2.2. CT: Lokalisation der hypo/hyperdensen Zonen

In vielen Fällen fanden sich zusätzlich zu den hypo/hyperdensen Zonen cortikale und subcortikale Atrophien. Da sich bei der Auswertung diese Befunde schlecht trennen ließen, wurden sie in einer eigenen Befundklasse zusammengefaßt. Abbildung 4.4. gibt die Ergebnisse wieder.

Abb.: 4.4.

CT: hypo/hyperdense und hypo/hyperdense + atrophisch
veränderte Zonen und deren Lokalisation (Hemis.)

Anfallsform	Zahl mit Atrophie	Zahl ohne Atrophie	Lokalisation aller Befunde		
			Re.	Li.	Re.+Li.
prim. gen.	56 (40%)	31 (22%)	35	38	17
sek. gen.	45 (60%)	24 (32%)	30	30	15
part. komplexe	10 (30%)	5 (15%)	6	7	3
part. element.	16 (80%)	11 (53%)	11	8	3
unklassifizierte	5 (20%)	4 (16%)	4	2	2
gen./part.	15 (27%)	12 (22%)	11	7	3
insgesamt	147 (42%) ⁺	87 (25%) ⁺	97	92	42 (29%)

+ : bezogen auf n= 350

In 147 Fällen, das entspricht 42% aller Patienten, ergibt sich diese Kombination. Wenn wir die Fälle mit Atrophien ausschließen, verbleiben noch 87 Fälle, was 25% der Gesamtheit entspricht.

Die Häufigkeit, bezogen auf die rechte bzw. auf die linke Hemisphäre, verteilte sich mit 97 : 92 gleichmäßig. In 29% war vom pathologischen CT-Befund die rechte und linke Hemisphäre gleichzeitig betroffen.

Die Beurteilung nach den einzelnen Epilepsien ergab die größte Häufigkeit an morphologischen Veränderungen bei den part. elementaren Epilepsien mit 80%, gefolgt von den sek. Epilepsien mit 60%. Mit deutlichem Abstand folgen die prim. generalisierten Epilepsien mit 40%. Auch wenn wir die Zahlen der Gruppe "ohne Atrophie" betrachten, ergibt sich in der Häufigkeitsverteilung keine Veränderung.

In der Abbildung 4.5. kann man - soweit dies nach den CT-Befunden möglich war - die genaue Lokalisation der morphologischen CT-Veränderungen sehen. Die häufigste Lokalisation war mit 64% (n=147) temporal. Die zweithäufigste war frontal mit 32%, gefolgt von parietal mit 26%. Alle weiteren Lokalisationen traten nur sehr selten auf. Die hier nicht angeführten Lokalisationen fanden wir nur jeweils 2-mal bzw. überhaupt nicht. Aus diesen Zahlen ergibt sich eine deutliche Bevorzugung der seitlichen bzw. vorderen Gehirnnareale.

Die Beurteilung nach Epilepsien zeigt auch für die temporale Lokalisation keinen Unterschied unter den einzelnen Epilepsienklassen.

Abb.: 4.5.

CT: Lokalisation der hypo/hyperdensen Zonen (incl. hypo/hyperdense Befunde mit zusätzl. Atrophie)

Anfallsform	n	temp.	front.	parietal	occipital	1)	2)	3)	4)	5) ⁺
prim. gen.	56	38 (68%)	16 (29%)	14	5	8	4	3	3	2
sek. gen.	45	30 (67%)	12 (27%)	12	6	2	5	2	3	1
part. komplexe	10	6 (60%)	4 (40%)	2	1	0	0	0	1	0
part. element.	16	8 (50%)	5 (31%)	8	2	0	0	3	1	1
unklassifizierte	5	3 (60%)	3 (60%)	2	0	0	0	1	0	0
gen./part.	15	9 (60%)	7 (47%)	3	1	1	1	0	0	0
insgesamt	147	94 (64%)	47 (32%)	41 (26%)	15	11	10	9	8	4

⁺ : 1) Hirnstamm/ 2) Kleinhirn/ 3) präzentral/ 4) Zwischenhirn/ 5) zentral

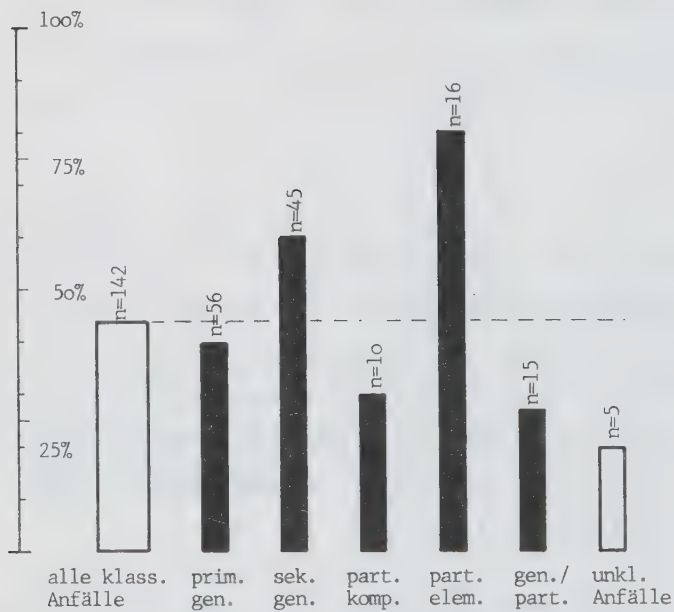
4.2.3. CT: Korrelation zwischen Epilepsie-Typ und hypo/hyperdensen Zonen

In Abbildung 4.6. setzten wir die hypo/hyperdensen Zonen im CT in Beziehung zu den einzelnen Anfallsklassen, wobei die unklassifizierten Epilepsien nicht berücksichtigt wurden.

So zeigte es sich, daß in 44% aller Fälle ein morphologisches Äquivalent mit einer hypo/hyperdensen Zone vorlag. Die deutlichste Beziehung scheint zwischen den partiell elementaren Epilepsien zu bestehen, die in 80% einen hypo/hyperdensen Befund aufwiesen. Auch die sekundär generalisierten Epilepsien zeigten noch in 60% einen derartigen Befund. Den niedrigsten Wert mit nur 28% positiven Befunden fanden wir bei den gen./partiellen Epilepsien.

Zwischen den unklassifizierten Epilepsien und den hypo/hyperdensen Zonen bestand die geringste Beziehung.

Abb.: 4.6. Korrelation zw. Epilepsietyp u. morphologischem CT-Befund (hypo/hyperdensen Zonen)



4.2.4. CT: Cortikale und subcortikale Atrophie

Die Gehirnatrophien waren mit 127 Fällen (=36%) der zweithäufigste Befund im CT. Abbildung 4.7. zeigt alle Fälle mit Atrophien, auch diejenigen mit gleichzeitiger hypo/hyperdenser Zone.

Abb.: 4.7.

CT: Zahl, Schweregrad und Lokalisation von Atrophiebefunden
(inkl. Befunde mit hypo/hyperdens. Zonen)

Anfallsform	Zahl ⁺	Schweregrad			Lokalisation		
		Leicht	Mittel	Schwer	cort/subc/Komb.		
prim. gen.	48 (34%)	31	14	3	12	19	17
sek. gen.	35 (46%)	20	9	6	4	13	18
part. komplexe	8 (24%)	6	1	1	2	1	5
part. element.	6 (3%)	0	2	4	3	3	0
unklassifizierte	9 (36%)	3	5	1	1	2	6
gen./part.	21 (38%)	15	5	1	3	7	11
insgesamt	127 (36%)	75 (59%)	36 (28%)	16 (13%)	25	45	57

⁺: % bezogen auf n=350 bez. Gesamtheit einer Anfallsform

Davon waren 59% dem Schweregrad "leicht", 28% dem Schweregrad "mittelgradig" und der Rest von 13% dem Grad "schwer" zuzuordnen. Die meisten Atrophien hatten ihre Lokalisation sowohl kortikal als auch subkortikal. Dann folgt nur "sub-

cortikal" und schließlich "cortikal" als Lokalisation. Somit hatten 80% aller Atrophien ihr morphologisches Äquivalent überwiegend subcortikal.

Die Häufigkeitsverteilung unter den Epilepsien zeigte für die sek. generalisierten Epilepsien mit 46% den höchsten Wert, während die partiellen Epilepsien geringere Werte, vor allem die partiell elementaren Epilepsien mit nur 3%, aufwiesen. Die Verteilung bei den Schweregraden unterscheidet sich nicht von der Gesamtheit aller Atrophien. Nur die partiell elementaren Epilepsien weisen keinen Schweregrad "leicht", hingegen 4-mal den Grad "schwer" und 2-mal den Grad "mittelgradig" bei nur 6 Fällen auf.

Bei der Lokalisation zeigten die partiellen Epilepsien ebenfalls Unterschiede zu den generalisierten Epilepsien. So weisen die part. elementaren Epilepsien in unserem Krankengut keine Lokalisation cort./subcortikal auf.

Um das Verhalten der Atrophien unbeeinflusst von hypo/hyperdensen Zonen zu untersuchen, haben wir in Abbildung 4.8. diese Fälle ausgeschlossen. Die so verbliebenen 67 Fälle (20%) ergaben die größte Zahl an Atrophien für die generalisierten Epilepsien und unter diesen wiederum für die gen./part. Epilepsien die größte Quote mit 32%. Auch die unklassifizierten Epilepsien weisen mit 32% einen hohen Anteil an Atrophien auf. Deutlich unterscheiden sich die partiellen Epilepsien

mit nur 9% atrophisch veränderter CT-Befunde.

Abb.: 4.8.

CT: Zahl und Lokalisation bei alleiniger Atrophie

Anfallsform	Zahl ⁺	Hemisph.			Horn-			III. IV. 1)			cort./ subc.	
		Re	Li	R/L	vo.	se.	hi.	Ventrik.				
prim. gen.	23 (16%)	17	20	14	15	17	17	4	0	0	6	11
sek. gen.	14 (18%)	12	12	10	12	11	11	8	1	2	1	7
part. komplexe	3 (9%)	3	2	2	2	2	2	1	0	0	1	0
part. element.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1
unklassifizierte	8 (32%)	6	8	6	6	6	6	5	1	1	1	1
gen./part.	18 (32%)	15	17	14	12	13	12	8	0	1	3	7
insgesamt	67 (20%)	54	60	47	48	48	49	27	3	4	12	27

⁺: % bezogen auf n=350 bez. Gesamtheit einer Anfallsform

1): Kleinhirn

Die Verteilung von rechter und linker Hemisphäre zeigt auch für die Atrophien keine deutlichen Unterschiede, jedoch ist die Häufigkeit einer Beteiligung beider Hemisphären mit 70% recht hoch. Die einzelnen Epilepsien lassen bei dieser Rechts-/Links-Unterteilung keine markanten Differenzen erkennen.

Die häufigste Lokalisation einer subcortikalen Atrophie mit 72% aller 67 Fälle war der Bereich der Vorder-, Seiten- oder Hinterhörner. Dann folgte der III.Ventrikel mit 27-mal, was 40% entspricht. Der IV. Ventrikel und das Kleinhirn waren nur 3-mal bzw. 4-mal betroffen. Auch für diese Lokalisationen lassen sich bei der kleinen Fallzahl keine Unterschiede für die einzelnen Epilepsien erkennen.

Ähnliches gilt für die Einteilung in cort./subcortikale Lokalisation. Hier finden sich keine Abweichungen von den Aussagen aus Abbildung 4.7.(Atrophie mit hypo/hyperdensen Zonen).

4.3. EEG-Befunde

4.3.1. EEG: Nicht-lokalisierte Veränderungen

In den folgenden Kapiteln wollen wir zuerst die EEG-Befunde ohne Berücksichtigung der CT-Befunde auswerten.

In 256 von 350 Fällen (siehe Abb.:4.9.) konnte ein abnormes EEG festgestellt werden, was einer Quote von 73% entspricht. Sie liegt damit höher als die der CT-Befunde.

Die einzelnen Epilepsien zeigen im Gegensatz zu den CT-Befunden keine so deutlichen Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit an abnormen EEG-Befunden (hier wurde nur berücksichtigt, ob ein EEG abnorm verändert war oder nicht).

Allgemeinveränderungen traten in 42% aller abnormen EEG-Befunde auf. Davon waren 67% leicht und 27% mittelgradig allgemein verändert. In 6 Fällen fand sich eine schwere Allgemeinveränderung. Die Verteilung auf die einzelnen Epilepsien zeigt eine ziemlich homogene Verteilung, wobei nur die gen./partiellen Epilepsien mit 25% einen unterdurchschnittlichen Wert und die unklassifizierten Epilepsien mit 65% einen sehr hohen Wert aufwiesen. Für die Unterteilung in Schweregrade lassen sich keine Abweichungen von der Gesamtheit feststellen.

Abb.: 4.9.

EEG: Zahl und Art path. veränderter EEG-Befunde⁺

Anfallsform	n	EEG-path.	Allgemeinveränd.				steile Wellen	Stör. parox.	SW-Kompl.	HV-Ver.	1)	2)	3)
			n	%	L	M	S						
prim. gen.	141	92 (65%)	40 (43%)	29	8	3	49 (52%)	33 (36%)	24 (26%)	54	13	10	8
sek. gen.	76	63 (83%)	22 (35%)	13	8	1	19 (30%)	11 (17%)	6 (10%)	29	5	5	6
part. komplexe	33	26 (79%)	12 (46%)	8	4	0	15 (58%)	8 (31%)	7 (27%)	17	2	1	2
part. element.	20	16 (80%)	6 (38%)	3	2	1	5 (31%)	3 (19%)	3 (19%)	10	1	0	2
unklassifizierte	25	20 (80%)	13 (65%)	11	2	0	9 (45%)	6 (30%)	3 (15%)	10	1	1	2
gen./part.	55	39 (71%)	14 (25%)	8	5	1	15 (38%)	14 (36%)	9 (23%)	28	8	5	1
insgesamt	350	256 (73%)	107 (42%)	72	29	6	112 (44%)	75 (28%)	52 (15%)	148	30	22	21

1): Stör- nicht parox./ 2): SW-Varianten/ 3): grupp. langs. Wellen

⁺: Außerdem fanden sich noch 9 Poly-spike-wave-Veränderungen

Paroxysmale Störungen traten in 75 Fällen auf. Bezogen auf den Anfallstyp lassen sich hier Unterschiede in der Häufigkeit feststellen. So finden wir bei den prim. generalisierten Epilepsien eine Quote von 36%, während die sek. generalisierten und die part. elementaren Epilepsien nur in ca. 18% paroxysmale Störungen aufwiesen.

Gruppierte langsame Wellen fanden wir nur in 21 Fällen und über die einzelnen Epilepsien lassen sich deshalb keine Aussagen machen.

Steile Wellen kamen in 44% aller Fälle vor. Hier zeigen die prim. generalisierten und die part. komplexen Epilepsien mit Werten bis zu 58% deutlich höhere Zahlen als die sek. generalisierten und die part. elementaren Epilepsien.

SW-Komplexe traten 52-mal und SW-Varianten 22-mal auf.

Poly-Spike-Wave konnten nur in 9 Fällen festgestellt werden. HV-Veränderungen erschienen in 148 Befunden, wobei diese Untersuchung nicht bei allen Patienten vorgenommen worden ist.

Vigilanzschwankungen wurden 23-mal festgestellt.

4.3.2. EEG: Lokalisierte Veränderungen und Frequenzen

Im folgenden Kapitel sollen die lokalen Veränderungen ohne Berücksichtigung des CT-Befundes untersucht werden. Die Ergebnisse zeigt Abbildung 4.10a auf:

Abb.: 4.10a

EEG: Zahl und Lokalisation von Herdbefunden

Anfallsform	Zahl	Herdbefunde			front.		zentr.		occip.		
		n	Re	Li	pröz.		pariet.		temp.		
prim. gen.	92	36 (40%)	18	20	6	6	3	6	8	25	(69%)
sek. gen.	63	41 (65%)	24	20	13	4	3	12	11	20	(49%)
part. komplexe	26	17 (65%)	13	4	3	0	0	1	3	12	(71%)
part. element.	16	10 (63%)	8	4	0	1	0	4	0	8	(80%)
unklassifizierte	20	12 (60%)	7	4	3	1	1	3	2	9	(75%)
gen./part.	39	26 (67%)	14	12	4	2	0	5	1	20	(77%)
insgesamt	256	142 (55%)	84	64	29	14	7	31	25	94	(66%)

In 142 Fällen, was einer Quote von 55% aller abnormen EEG-Befunde entspricht, fanden wir herdförmige Störungen vor. Dieser Wert liegt höher als bei den CT-Befunden, wo in 42% eine hypo/hyperdense Zone gefunden wurde. Bezogen auf die

einzelnen Epilepsien finden wir ein homogen verteiltes Feld vor. Nur die prim. generalisierten Epilepsien zeigen mit 40% eine geringere Zahl an Herbefunden. Bei der re./li. Verteilung zeigt sich eine leichte Bevorzugung der rechten Hemisphär mit 84 : 64 Fällen. Völlig gleich verhalten sich die einzelnen Epilepsien in dieser Beziehung.

Bei der Verteilung der genauen Lokalisationen ist temporal mit 66% am häufigsten vertreten. Die weiteren Lokalisationen, wie parietal, frontal usw. kommen mit maximal 31-mal (=22%) seltener vor.

Die Betrachtung der einzelnen Epilepsien zeigt in vielen Lokalisationen deutliche Unterschiede. So finden wir temporal in 49% einen Herd für die sek. generalisierten Epilepsien, während die part. elementaren Epilepsien hier in 75% einen derartigen Befund aufweisen. Die sek. generalisierten Epilepsien zeigten frontal mit 13 zu 6 Fällen einen höheren Befall dieser Region. Keinen positiven Befund finden wir bei den part. elementaren Epilepsien in dieser Region, die jedoch in 4 von 10 Fällen parietal einen Herd aufwiesen.

Die Verteilung der Frequenzen geht aus Abbildung 4.10b hervor. Die Frequenzen wurden in Alpha, Theta, Delta und Beta-bereiche unterteilt.

Abb.: 4.10b

EEG: Frequenzen

Anfallsform	Zahl ⁺	Frequenzen			
		α	θ	δ	β
prim. gen.	92	78	47	26	5
sek. gen.	63	43	38	23	4
part. komplexe	26	19	9	5	0
part. element.	16	14	7	7	0
unklassifizierte	20	15	19	7	1
gen./part.	39	33	18	6	0
insgesamt	256	202	138	74	10

⁺: path. veränderte EEG-Befunde

In 202 Fällen sind eine Alpha-Tätigkeit, in 138 Fällen eine Theta-, in 74 eine Delta- und nur in 10 Fällen eine Beta-Aktivität festgestellt worden. Die Beurteilung der einzelnen Epilepsien nach Frequenzmustern läßt keine Auffälligkeiten erkennen. So finden wir bei den partiellen Epilepsien keine Beta-Aktivität, ebenso bei den gen./part. Epilepsien. Die Theta-Aktivität erschien häufiger bei den sek. generalisierten Epilepsien. Delta-Aktivitäten fanden wir selten bei den part. elementaren und bei den sek. generalisierten Epilepsien. Schlußfolgerungen aus diesen unspezifischen Befunden der Frequenzbereiche sind nicht zu ziehen.

4.3.3. EEG: Befunde bei den einzelnen CT-Klassen

Im nächsten Kapitel sollen die EEG-Befunde für die drei CT-Klassen hypo/hyperdens, hypo/hyperdens + Atrophie und Atrophie allein im einzelnen untersucht werden. Abbildung 4.11 zeigt uns die Ergebnisse.

Die CT-Klasse hypo/hyperdens weist in 78% einen abnormen EEG-Befund auf. Durch die Kombination mit einer Atrophie steigt dieser Wert auf 85% an und ist somit der höchste. Wenn nur eine Atrophie als CT-Befund vorlag, zeigte das EEG in 63% - deutlich seltener - einen abnormen Befund.

Das Verhalten der einzelnen Epilepsien zeigt Abbildung 4.12a.

So hatten die prim. generalisierten Epilepsien in den beiden CT-Klassen mit hypo/hyperdensen Zonen in ca. 75% ein abnormes EEG. Lag nur eine Atrophie vor, wies das EEG in 43% einen pathologischen Befund auf.

Die sekundär generalisierten Epilepsien zeigten mit 90% für die beiden CT-Klassen mit hypo/hyperdensen Zonen eine engere Beziehung zwischen EEG- und CT-Befund. Auch hier ist die Korrelation bei der Atrophie mit 64% abnormen EEG-Befunden deutlich geringer.

Die Beurteilung der partiellen Epilepsien wird durch die geringen Fallzahlen eingeengt. Mit einer gewissen Zurückhaltung

Abb.: 4.11.

EEG-Befunde bei pathologischen CT-Befunden (differenziert nach CT-Befundklassen)

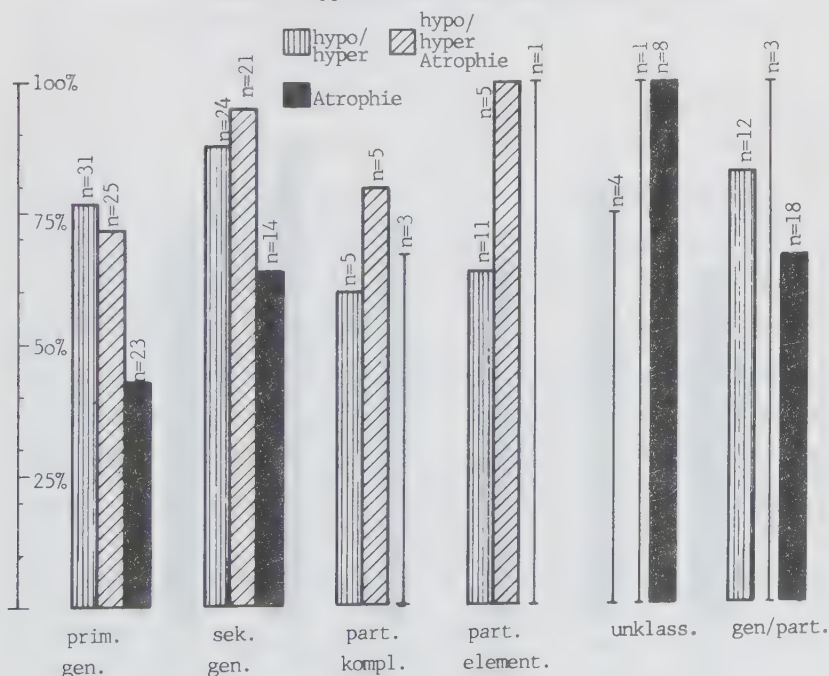
Anfallsform	Zahl	hypo/hyperdens		hypo/hyperd./Atrophie		allein. Atrophie	
		n	EEG o.B./path.	n	EEG o.B./path.	n	EEG o.B./path.
prim. gen.	79	31	7 24 (77%)	25	7 18 (72%)	23	13 10 (43%)
sek. gen.	59	24	3 21 (88%)	21	1 20 (95%)	14	5 9 (64%)
part. komplexe	13	5	2 3 (60%)	5	1 4 (80%)	3	1 2 (67%)
part. element.	17	11	4 7 (64%)	5	0 5 (100%)	1	0 1 /
unklassifiziert	13	4	1 3 (75%)	1	0 1 /	8	0 8 (100%)
gen./part.	33	12	2 10 (83%)	3	0 3 (100%)	18	6 12 (67%)
insgesamt	214	87	19 68 (78%) ⁺	60	9 51 (85%) ⁺	67	25 42 (63%) ⁺

+ : % inner bezogen CT-Befundklasse

läßt sich aussagen, daß die zusätzliche Atrophie bei Vorliegen von hypo/hyperdensen Zonen die Korrelation zwischen CT und abnormen EEG erhöht, z.B. bei den part. komplexen Epilepsien von 60% auf 80% und bei den part. elementaren Epilepsien von 64% auf 100%. Die gen./part. Epilepsien stimmen etwa mit den sek. generalisierten Epilepsien überein.

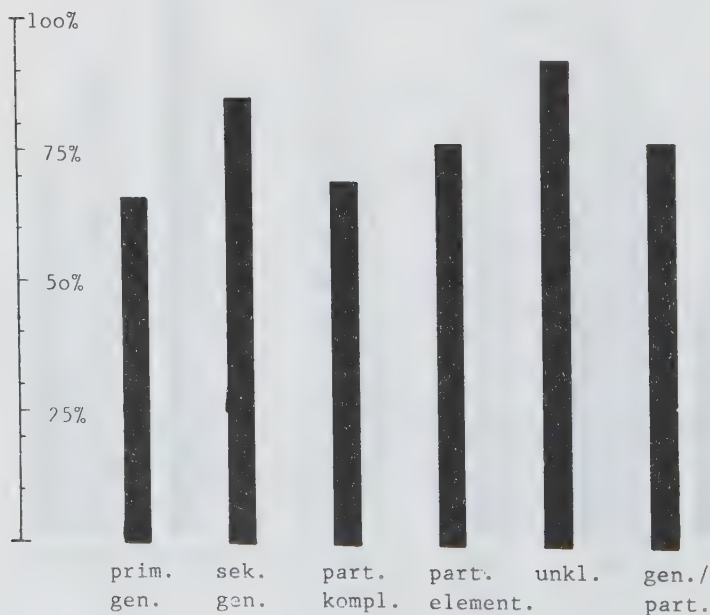
Bei den unklassifizierten Epilepsien beträgt die Übereinstimmung zwischen Atrophie und pathologischem EEG-Befund 100%.

Abb.: 4.12a %-Anteil an pathologischen EEG-Befunden in Abhängigkeit vom Anfallstyp für die einzelnen CT-Befundklassen



Betrachtet man die positive Beziehung zwischen abnormen EEG und pathologischen CT für die einzelnen Epilepsien insgesamt, so ergibt sich nach Abbildung 4.12b immer eine Übereinstimmung von mindestens 66%. Die engste Korrelation zeigen - abgesehen vom Sonderfall der unklassifizierter Epilepsien mit 92% - die sek. generalisierten Epilepsien mit 85%, gefolgt von den part. elementaren und gen./part. Epilepsien.

Abb.: 4.12b %-Anteil an abnormen EEG-Befunden in Abhängigkeit vom Anfallstyp bei path. CT (incl. Atrophie)



4.3.4. EEG: Abnorme Veränderungen bezogen auf die CT-Befundklasse

Die beiden Abbildungen 4.13 und 4.14 zeigen das Verhalten der EEG-Befunde bezogen auf die CT-Befundklassen:

- CT unauffällig
- CT hypo/hyperdens
- CT hypo/hyperdens + Atrophie
- CT Atrophie allein

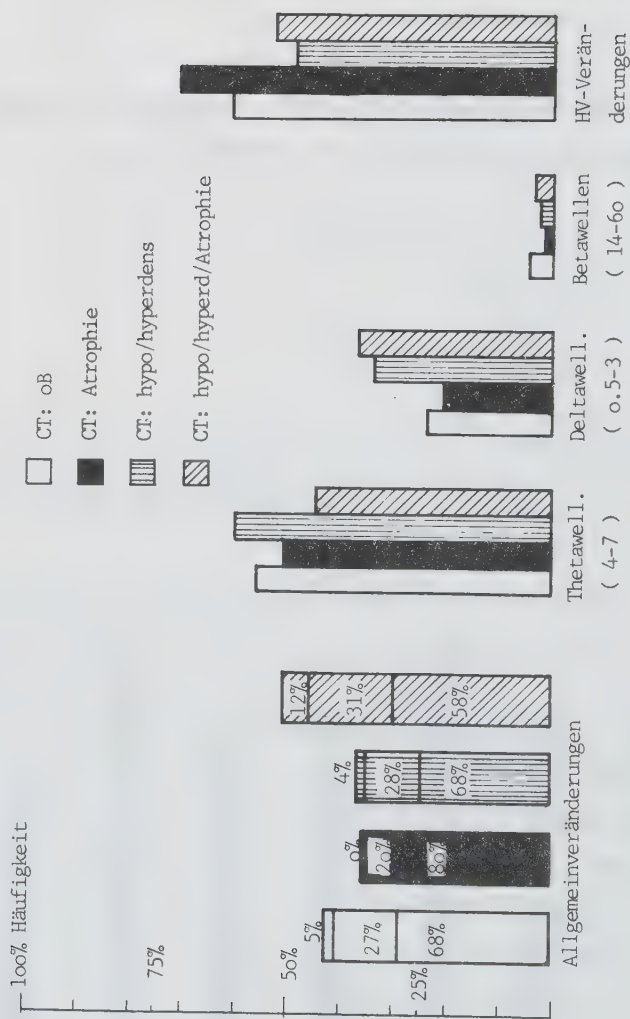
Für die Allgemeinveränderungen lassen sich folgende Ergebnisse feststellen.

Im Durchschnitt bestand in 40% eine Allgemeinveränderung im EEG. Dabei fällt auf, daß die CT-Klasse "unauffällig" höhere Werte hat als die CT-Klasse "Atrophie + hypo/hyperdens". Nur die Kombination mit Atrophie zeigt in 51% eine höhere Zahl an Allgemeinveränderungen. Die Unterteilung in "leicht, mittel und schwer" führt bei der Atrophie zur Betonung der leichten Veränderungen mit 80%, während schwere nicht vorkamen. Die größte Zahl an schweren Allgemeinveränderungen sind mit 12% bei der CT-Klasse hypo/hyperdens + Atrophie zu finden. Das ist 3-mal so häufig wie in der CT-Klasse hypo/hyperdens.

Die Betrachtung der Frequenzen ergibt keine Aussagen. So ist

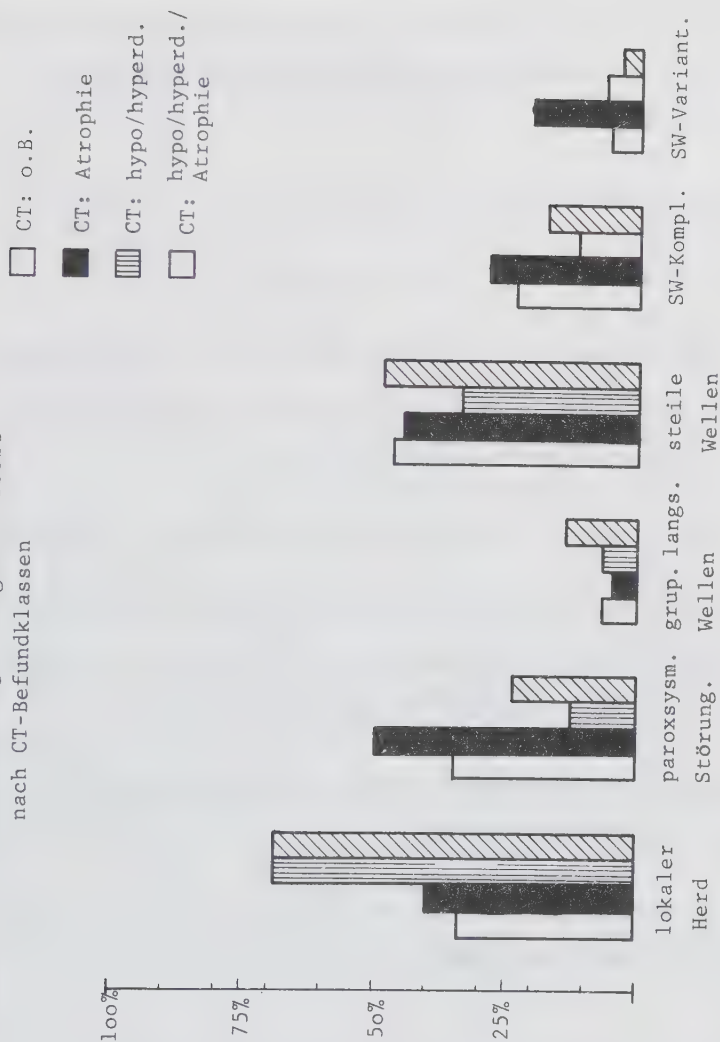
Abb.: 4.13.

Allgemeinveränderungen und Frequenzen in Beziehung zum CT-Befund-Typ (+ HV-Veränderungen)



s schwer %
m mittel %
l leicht %

Abb.: 4.14. EGG-Störungen aufgeschlüsselt
nach CT-Befundklassen



die Verteilung bei den Theta- und Beta-Wellen für die einzelnen CT-Klassen gleichmäßig. Für die Delta-Wellen läßt sich eine Zunahme für die beiden hypo/hyperdensen CT-Klassen nicht sichern.

HV-Veränderungen zeigen ihr Maximum bei den Atrophien.

Die Wahrscheinlichkeit, einen Herdbefund im EEG nachzuweisen, ist für die beiden CT-Klassen mit hypo/hyperdensen Zonen mit ca. 70% gleich groß. War das CT ohne pathologischen Befund bzw. zeigte sich eine Atrophie allein, so hatten wir nur in 34% bzw. in 40% einen EEG-Herd.

Im Gegensatz dazu fand sich bei den paroxysmalen Störungen ein Maximum von 50% bei den Atrophien. Den kleinsten Wert von 13% zeigte die hypo/hyperdense CT-Klasse. Bei gleichzeitiger Atrophie stieg dieser Wert auf knapp 25%, lag aber immer noch unter dem der CT-Klasse unauffällig mit 35%.

Gruppierte langsame Wellen sind bei den einzelnen CT-Befundklassen gleichmäßig verteilt.

Steile Wellen traten in ca. 45% für alle CT-Klassen mit Ausnahme der hypo/hyperdensen Klasse (34%) etwa gleichhäufig auf.

Bei den SW-Komplexen zeigte sich wieder eine gewisse Bevor-

zugung der atrophischen CT-Befundklasse mit 29% gegenüber 12% in der hypo/hyperdensen Klasse. Die Kombination mit einer Atrophie erhöhte den Wert der letzten Befundklasse auf 18%, lag aber immer noch unter den CT-Befunden, die unauffällig waren.

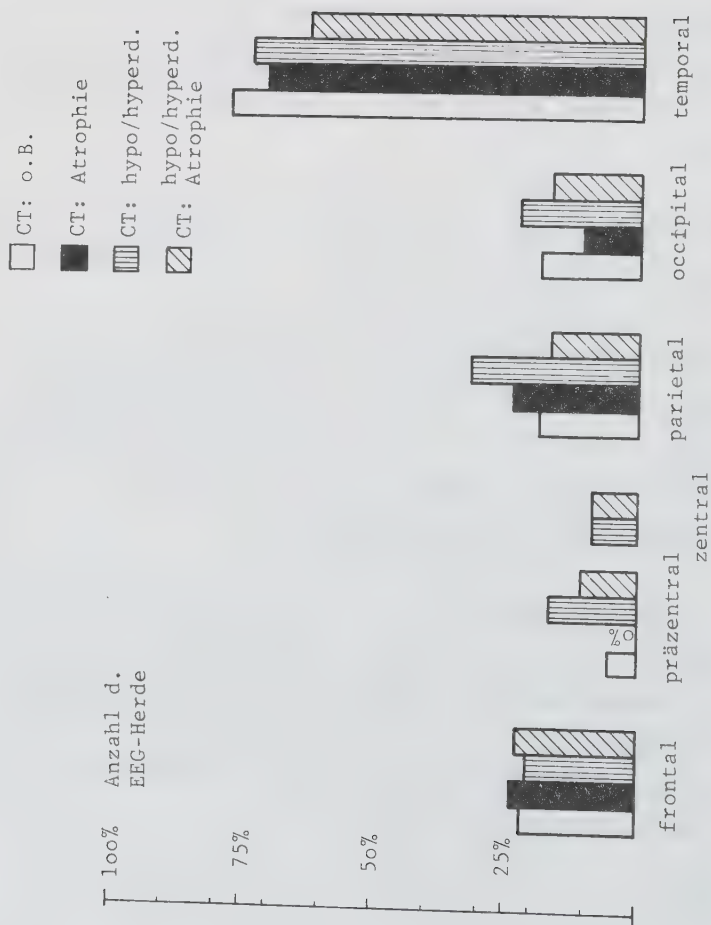
SW-Varianten kamen in 21% bei einer atrophischen Veränderung im CT vor, sonst nur in ca. 5%.

Zusammenfassend läßt sich vermuten, daß die Atrophien möglicherweise zu einer stärkeren Ausprägung von EEG-Veränderungen "nicht lokalisierter" Art führen. Die herdförmigen EEG-Befunde haben dagegen ihre maximale Häufigkeit bei den CT-Befunden mit hypo/hyperdensen Zonen.

Die genaue Verteilung der lokalen EEG-Veränderungen, bezogen auf die CT-Befundklasse, zeigt Abbildung 4.15. Es lassen sich keine signifikanten Unterschiede zu den "unauffälligen" CT-Befunden feststellen. Insgesamt kann man also sagen, daß keine eindeutige Beziehung zwischen den EEG-Herden und den CT-Befundklassen besteht.

Abb.: 4.15.

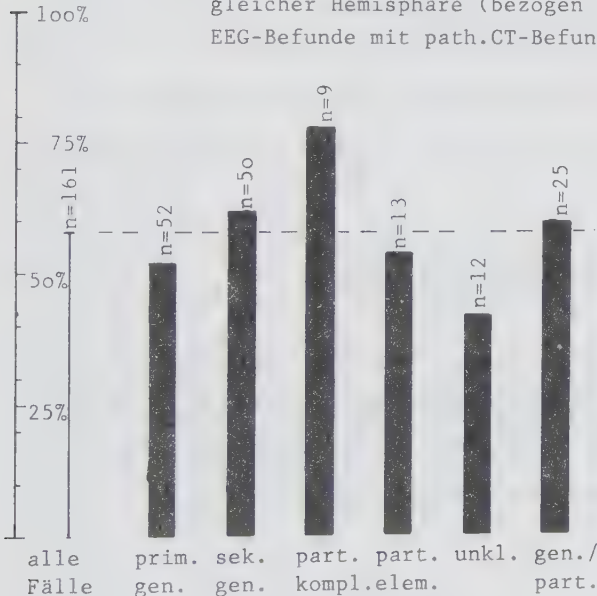
Lokalisation der EEG-Herde aufgeschlüsselt nach CT-Befundklasse



4.4. Beziehung zwischen EEG-Herden und CT-Lokalbefunden

Die Beziehung zwischen EEG-Herd und CT-Lokalbefund bezogen auf die einzelnen Epilepsien bzw. auf die einzelnen Hirnregionen soll Gegenstand dieses Kapitels sein. Als erstes wird die Frage, wie sich die einzelnen Anfallsklassen verhalten, untersucht (Abb.4.16.).

Abb.:4.16. Korrelation zwischen CT- und EEG-Herd in gleicher Hemisphäre (bezogen auf alle path. EEG-Befunde mit path. CT-Befunden)



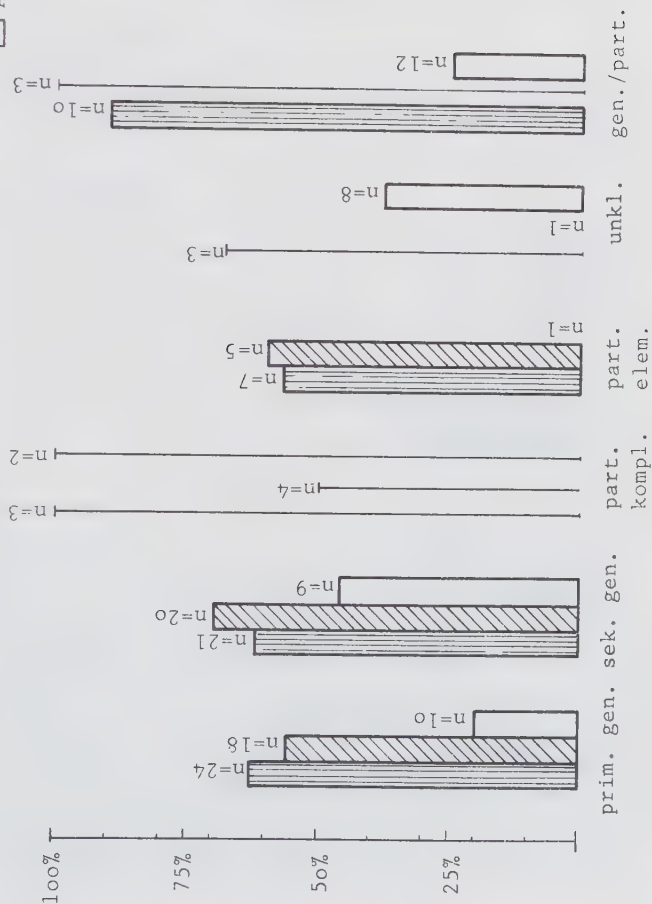
Es ergab sich, daß in 57 % aller 161 Patienten, die gleichzeitig ein path. CT und ein abnormes EEG aufwiesen, der Lokalbefund sich auf der gleichen Hemisphärenseite befand. Die einzelnen Epilepsien verhalten sich gleich bezüglich dieser Beziehung mit Ausnahme der part. komplex. Epilepsien, die mit 78 % Übereinstimmung über den anderen Klassen lagen. Für die unklass. Epilepsien findet sich eine geringere Übereinstimmung.

In der Abb. 4.17 ist diese Beziehung zwischen EEG-Herd und CT-Lokalbefund nochmals für die drei CT-Klassen dargestellt. Hieraus ergibt sich, daß zwei Gruppen von CT-Befunden zu unterscheiden sind: die hypo/hyperdense und die atrophische Befundklasse. Die letztere zeigt in allen Anfallsklassen - part. kompl. ausgeschlossen - deutlich geringere Werte, so bei den prim. gen. 20 %, bei den sek. gen. 41 % und bei den gen./part. trotz der hohen Fallzahl ebenfalls nur 25 % Übereinstimmung bezüglich der Hemisphäre.

Die hypo/hyperdense Gruppe hatte immer, auch in Kombination mit einer Atrophie, die bessere Übereinstimmung. Diese beträgt für die gen. Epilepsien ca. 65 % und nähert sich bei den part. und general. Epilepsien 100 %.

 hypo/hyperd.
 hypo/hyperd.
 +Atrophie
 Atrophie

Abb.: 4.17. Korrelation zwischen CT- und EEG-Herd bezogen auf gleiche Hemisphäre



Einen Sonderfall stellt die part. komplexe Epilepsie, auch bei Berücksichtigung der kleinen Fallzahl, dar. Hier verursacht die gleichzeitige Atrophie eine Halbierung der Übereinstimmung bei den lokalen Befunden.

Der dritte Untersuchungspunkt in diesem Kapitel ist die Frage, wie verhalten sich die CT- und EEG-Befunde bei Berücksichtigung ihrer Lokalisation.

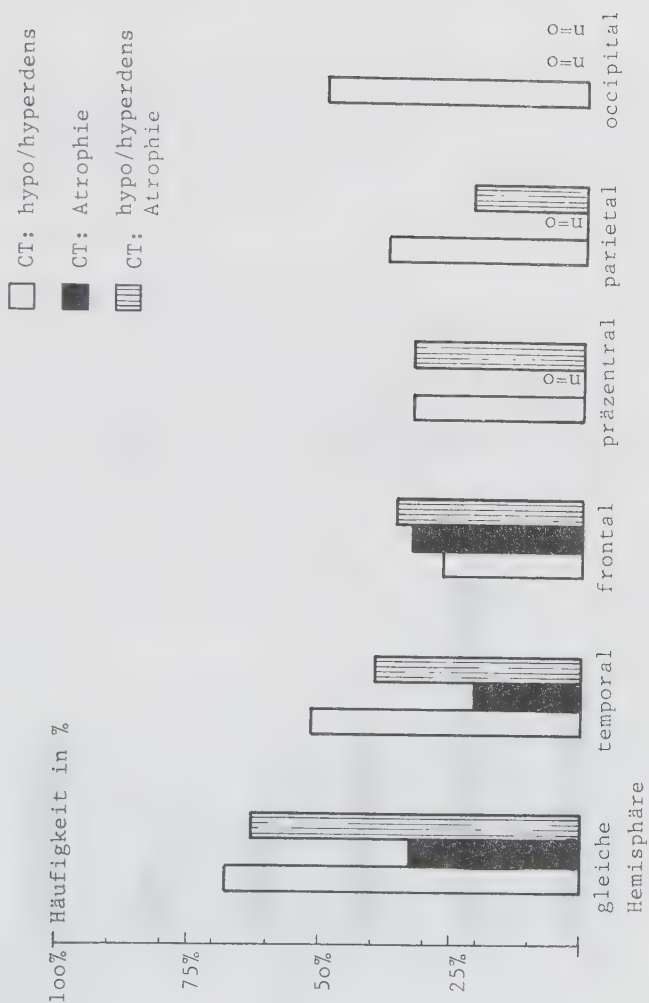
Die zeigt Abbildung 4.18 für die drei CT-Befundklassen. Die ersten Säulen geben nochmals die Zahlen bezogen auf die gleiche Hemisphäre wieder. Mit nahezu 70% weisen die beiden hypo/hyperdensen CT-Klassen die größte Übereinstimmung zwischen CT- und EEG-Lokalbefund auf. Für die Atrophie läßt sich eine derartige Übereinstimmung nur in 33% finden.

Als häufigste Lokalisation ermittelten wir die temporalen Hemisphärenareale. Hier zeigte sich eine Übereinstimmung von über 50% für die hypo/hyperdensen Zonen. Bei gleichzeitiger Atrophie sank diese auf 40% ab. Fand sich eine alleinige Atrophie, so ergab sich eine solche nur in 21%.

Für frontal ergaben sich andere Zahlen. Hier wies die hypo/hyperdense CT-Klasse mit 27% die kleinste und die Kombinationsklasse mit Atrophie mit 36% die größte Übereinstimmung auf.

Präzentral bestand die geringste Korrelation für die hypo/hyperdensen Zonen, während sie nach occipital wieder zunahm.

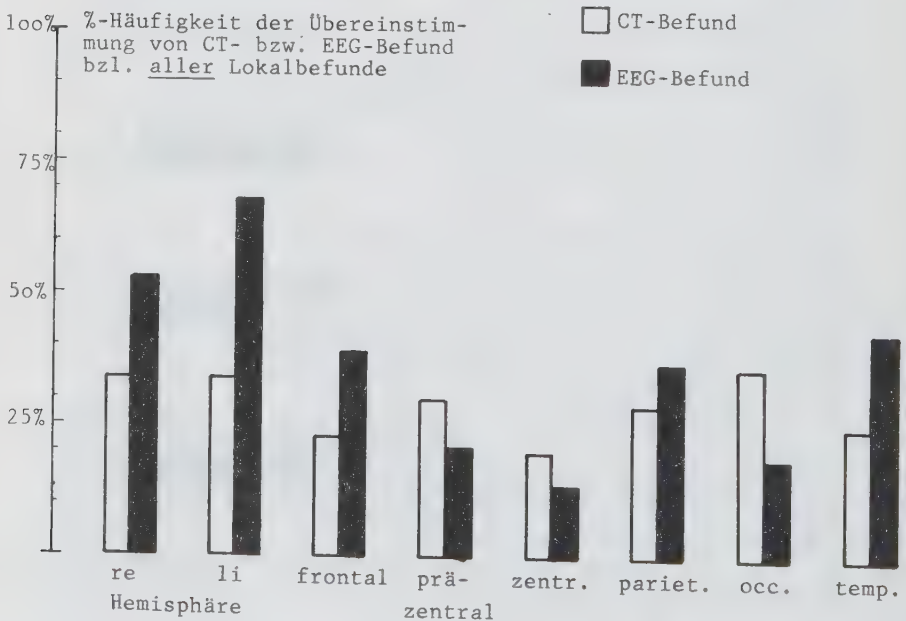
Abb.: 4.18 Häufigkeit der Übereinstimmung von CT- und EEG-Lokalbefund
bezogen auf die gleiche Hemisphäre + gleiche Lokalisation



4.5. Zur Häufigkeit der Übereinstimmung von EEG- und CT-Lokalbefund

Schließlich stellt sich noch die Frage, wie die CT- und EEG-Lokalbefunde miteinander korrelieren (Abb.:4.19).

Abb.: Korrelation zwischen CT- und EEG-Lokalbefunden



Zuerst werden die Ergebnisse für die rechte bzw. linke Hemisphäre dargestellt. Hier ergab sich für alle CT-Lokalbefunde in jeweils 34 % Übereinstimmung mit den EEG-Herden. Es bestand somit kein Unterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre. Die EEG-Herde korrelierten mit 53 % Übereinstimmung für die rechte, bzw. 68 % Übereinstimmung für die linke Hemisphäre besser mit den CT-Lokalbefunden.

Die einzelnen Hirnareale bieten ein unterschiedliches Ergebnis, da entweder das EEG oder das CT eine bessere Übereinstimmung zeigte. So finden wir für frontal und temporal für das EEG Werte von ca. 40 %, für das CT nur Werte von ca. 23 %. Umgekehrt ist dieses Verhältnis für präzentral, central und occipital. Letztere Region weist für das CT einen doppelt so hohen Prozentsatz für die Übereinstimmung mit dem EEG aus.

Insgesamt läßt sich somit eine bessere Übereinstimmung von lokalem EEG-Befund und entsprechendem CT-Befund feststellen als in umgekehrter Richtung.

4.6. Das Verhalten der Tumoren in EEG und CT

In diesem Kapitel soll die Gruppe der Tumoren (N = 48) untersucht werden. Abb. 4.2o zeigt Tumortypen und Durchschnittsalter bei der CT-Untersuchung.

Abb.: 4.2o

Tumortyp	Zahl	Durchschn.alter
Astrocytom	10	36
Balkenlipom	1	41
Epidermoid	3	35
Gliom	5	44
Glioblastom	1	63
Meningiom	7	48
Obligodendrogliom	5	36
Sarkom	2	34
Spongioblastom	1	62
keine Angabe	13	40
SUMME	48	44

Die häufigste Tumorart war das Astrocytom gefolgt von den Meningiomen. Die anderen Typen sind seltener vertreten.

Nur in zwei Fällen war das CT ohne path. Befund. Eine Atrophie konnte in 11 Fällen, das entspricht 23%, nachgewiesen werden. Die Verteilung der hypo/hyperdensen Zonen in der rechten bez. linken Hemisphäre betrug 30 zu 24. Die häufigste Lokalisation war mit 50% "temporal" gefolgt von "frontal" mit 37% und "parietal" mit 33%. In 6 Fällen konnte im EEG kein abnormer Befund festgestellt werden.

In 19% - 8 Fälle - lag kein EEG-Herd vor. Die Beurteilung für die einzelnen Epilepsien läßt keine eindeutigen Schlüsse zu.

Abb.: 4.21

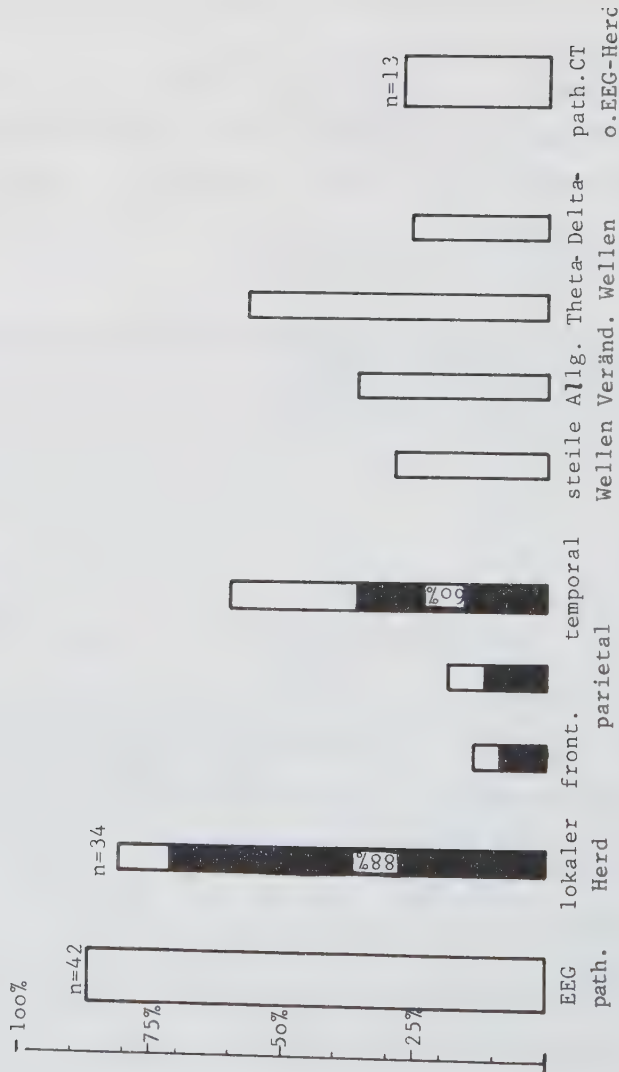
CT-Befunde bei Tumoren

Anfallsform	Zahl	CT o.B.	Atrophie	Lokalisation im CT					EEG	
				Re	Li	front. pariet.	temp.		o.B.	o.Herdb.
prim. gen.	9	0	3	5	6	3	3	3	1	1
sek. gen.	19	2	6	9	10	5	6	9	1	5
part. komplexe	2	0	0	2	0	1	0	1	1	0
part. element.	10	0	1	7	5	4	5	7	3	2
unklassifizierte	2	0	0	2	0	2	0	0	0	0
gen./part.	6	0	1	5	3	2	1	3	0	0
insgesamt	48=1	2	11 (23%)	30	24	17	15	23	6 (13%)	8 (19%)

Abb.: 4.22

Korrelation von EEG- und CT-Lokalbefunden bei Tumoren (+weitere EEG-Befunde)

■ %-Anteil CT-Herd = EEG-Herd



Nahezu 90% unserer Tumoren wiesen einen abnormen EEG-Befund auf, wie aus Abbildung 4.22 ersichtlich ist. In 88% wurde eine Übereinstimmung mit dem CT-Befund, bezogen auf die gleiche Hemisphäre, festgestellt. Diese waren in 60% temporal lokalisiert, wo wir auch in 60% eine Übereinstimmung mit dem CT-Befund vorfanden. Ebenso ließ sich für die Lokalisationen frontal und parietal im EEG eine Übereinstimmung mit dem CT-Befund in 60% erreichen.

Steile Wellen, allgemeine Veränderungen und Deltawellen waren in ca. 30% aller Tumoren nachweisbar. Thetawellen traten mit fast 60% doppelt so häufig auf.

5. Diskussion der Ergebnisse

Die Verwendung der Computer-Tomographie in der Abklärung von Epilepsien ermöglicht die Fragen nach Ätiologie und Lokalisation eines Substanzdefektes sowie dessen Ausdehnung zu beantworten. Dazu ist die alleinige EEG-Untersuchung nicht in der Lage. Im Besonderen versuchten wir einige Korrelationen zwischen EEG-und CT-Befunden herzustellen.

a) Pathologischer CT-Befund

Die Frage, ob der Einsatz der Computer-Tomographie zur Abklärung von Epilepsieerkrankungen nötig ist, lässt sich mit einem klaren "Ja" beantworten. Bei unseren nach dem Zufallsprinzip ausgewählten Kranken ergab sich bei 61% ein pathologischer Befund. Dieser Wert deckt sich recht gut mit den vergleichbaren Arbeiten von Ratzka(11) und Ladurner(10), die bei 54% ihrer Patienten ein pathologisches CT fanden. Davon deutlich abweichend berichtete Scollo-Lavizzari(25) in einer der ersten Arbeiten nur von 35% pathologisch veränderten CT-Befunden.

Die höchsten Werte mit 85% und die niedrigsten Werte mit 40% an pathologischen CT-Befunden in unserer Arbeit ergaben sich für die partiell elementare und für die partiell komplexe Epilepsie. Bei den generalisierten Epilepsien zeigten sich für die sekundären mit 78% höhere Werte als für die primären mit nur 56% positiven CT-Befunden. All diese Zahlen stimmen recht gut mit der verfügbaren Literatur(5,7,11,19,22), soweit nach Anfallarten differenziert wurde, überein.

Ein abnormes EEG fand sich bei 73% aller Anfallsarten mit nur geringen Unterschieden für die einzelnen Anfallsarten. EEG und CT pathologisch verändert ergab sich in 46% aller Befunde. Die partiell komplexen Epilepsien unterschieden sich deutlich von den anderen Anfallsarten durch die Diskrepanz von nur 40% pathologischen CT- und 80% pathologischen EEG-Befunden. Auch CT und EEG zusammen positiv zeigten sich nur bei 27% aller Kranken. Die vergleichbaren Arbeiten kommen zu ähnlichen Ergebnissen.

Die Unterteilung der CT-Befunde nach "unauffällig, hypo/hyperdens, hypo/hyperdens mit Atrophie und alleiniger Atrophie" ergab als häufigsten Befund mit 42% eine hypo/hyperdense Zone gefolgt von einer atrophischen Veränderung mit 36%. Als dritthäufigster Befund mit 14% ergab sich ein Tumor, weiterhin fanden sich 39 Gewebsdefekte, 22 Verkalkungen; andere Veränderungen traten recht selten auf. Diese Ergebnisse stimmen mit den Zahlen von Ladurner(10), Ratzka(11) und Scollo-Lavizzari(25) überein. In der Regel kann man eine Quote von circa 15% Tumoren bei Epilepsien annehmen.

Eine Sonderstellung nimmt dabei die partiell elementare Epilepsie ein, da bei ihr in 50% ein Tumor und nur in 3% eine alleinige Atrophie zu finden ist.

Ein hypo/hyperdenser Bezirk ohne zusätzliche Atrophie, der bei 25% aller Patienten und in 42% aller pathologischen

CT-Befunde bestand, verteilte sich zu gleich Teilen auf die linke und rechte Hemisphäre. Die häufigste Lokalisation war mit 64% temporal, gefolgt von frontal und parietal mit circa 30%.

b) Ätiologie

Die Frage nach der Ätiologie ließ sich in knapp 50% aller Fälle klären, wobei für die partiell elementare Epilepsie mit 80% der höchste Wert gefunden wurde. Über dem Durchschnitt von 44% lag noch die sekundär generalisierte Epilepsie mit 60%. Unklassifizierte Epilepsien zeigten mit nur 20% den kleinsten Wert. Eine alleinige Atrophie berücksichtigten wir dabei nicht.

Hirnatrophien waren bei unseren Epilepsiepatienten mit 36% viel häufiger zu beobachten als bei den Patienten von Meese (1), der bei mehr als 6000 Kranken -sonstige hypo/hyperdense Zonen ausgeschlossen- nur bei 8% eine Hirnatrophie fand. Eine alleinige Hirnatrophie -ohne zusätzliche hypo/hyperdense Zonen- zeigte sich bei 20% aller unserer Patienten, ein Wert der mit dem von anderen Autoren (10, 11, 20) übereinstimmt. Sie trat bei den generalisierten Epilepsien mit circa 17% häufiger auf als bei den partiellen Epilepsien mit 8%, wie auch Ladurner (10) zeigt. Bezüglich Schweregrad und Lokalisation ließen sich keine Unterschiede zwischen den einzelnen Anfallsarten feststellen.

Fast 2/3 aller Atrophien waren leicht und nur 13% schwer. Die Lokalisation subkortikal bez. kort./subkortikal fand sich bei allen Fällen doppelt so häufig wie die Lokalisation kortikal. Linke und rechte Hemisphäre waren gleich häufig betroffen, weiterhin fanden sich die atrophischen Veränderungen überwiegend im Bereich von Vorder-, Seiten- und Hinterhorn.

c) EEG-Anomalien

Ein abnormes EEG mit 73% bestand etwas häufiger als ein abnormes CT. Auch Scollo-Lavizzari(25) beurteilte 80% der EEG-Befunde abnorm. Die häufigsten EEG-Anomalien waren 42% Allgemeinveränderungen, 44% steile Wellen und 28% paroxysmale Störungen. Herdbefunde bestanden in 55% aller abnormen EEG-Kurven. Sie waren rechts etwas häufiger als links. Die häufigste Lokalisation war mit 66% temporal. Die langsamen Wellen im EEG bestanden zu 54% aus Thetawellen und zu 29% aus Deltawellen. Unterschiede zwischen den einzelnen Anfallsarten ließen sich nicht feststellen.

Die CT-Befundgruppe hypo/hyperdens war in 78% mit einem abnormen EEG verbunden. Bei einer zusätzlichen Atrophie waren 85% der EEG-Kurven abnorm, während bei alleiniger Atrophie nur 63% mit einem abnormen EEG bestanden. Ein hypo/hyperdenser Bezirk in einem CT verursacht offenbar häufiger ein abnormes EEG als eine atrophische Veränderungen.

d) EEG-CT-Korrelationen

Einige interessante Resultate zeigt die Korrelation zwischen EEG-Befunden und den einzelnen CT-Befundklassen. Die Häufigkeit von Allgemeinveränderungen hängt nicht davon ab, ob das CT pathologisch verändert ist oder nicht. In Bezug auf Schweregrad der Allgemeinveränderungen entsprach die hypo/hyperdense CT-Befundklasse der unauffälligen CT-Befundklasse mit circa 2/3 leichter Allgemeinveränderungen. Alleinige Atrophie verschob das Verhältnis zur leichten, zusätzliche Atrophie zur schweren Allgemeinveränderung.

Die Häufigkeit von Thetawellen zeigte keine Beziehung zum CT-Befund. Deltawellen kamen mit circa 35% bei hypo/hyperdensen Zonen etwas häufiger vor als bei unauffälligen oder atrophisch veränderten CT-Befunden, wo sie bei 22% auftraten. Dies steht im Widerspruch zur guten Korrelation von Delta-herden und pathologischen CT-Befunden, welche Scollo-Lavizzari(25) beschrieb.

Paroxysmale Veränderungen, steile Wellen, SW-Komplexe und SW-Varianten zeigten sich mit Anteilen bis zu 50% immer in Zusammenhang mit Atrophie und mit geringeren Anteilen, wenn nur eine hypo/hyperdense Zone vorlag.

e) Herdbefunde

Im Gegensatz dazu führte eine atrophische Veränderung im CT

nur in 40% zu einem EEG-Herdbefund, ein Wert, der nur gering über dem von unauffälligen CT-Befunden liegt.

Eine hypo/hyperdense Zone im CT verursachte in 70% einen lokalen EEG-Herd, eine zusätzliche Atrophie veränderte die Häufigkeit von EEG-Herden nicht. Es zeigte sich keine Beziehung zwischen Häufigkeit von EEG-Herdbefunden und Anfalls-klassen. Die Korrelation bestand zwischen atrophischen Hirn-veränderungen und "nichtlokalisierten" EEG-Veränderungen und zwischen hypo/hyperdensen Zonen im CT und "lokalisierten" EEG-Veränderungen.

Eine Übereinstimmung von EEG- und CT-Herd in einer Hemisphäre ergab sich bei unseren Kranken in 57% aller EEG und CT patho-logischen Befunde. Dabei zeigte die partielle komplexe Epilepsie mit knapp 80% den höchsten und die unklassifizier-te Epilepsie mit nur 43% den kleinsten Wert.

Differenziert man nach CT-Befundklassen, so ergibt sich eine Übereinstimmung von EEG- und CT-Herd für die hypo/hyperdens bez. mit zusätzlicher Atrophie veränderten CT-Befunde von mindestens 60% für die generalisierten und bis zu 90% für die Gruppe der generalisierten und partiellen Epilepsien. Für eine alleinige Atrophie ergab sich nur in circa 30% eine Übereinstimmung in der Hemisphäre.

Die Frage, resultiert aus einem CT-Lokalbefund auch ein

entsprechender EEG-Lokalbefund und umgekehrt, konnten wir wie folgt beantworten: EEG-Lokalbefunde in der rechten bez. in der linken Hemisphäre ergaben in 53% bez. in 68% einen entsprechenden CT-Lokalbefund. Ein Lokalbefund im CT führte hingegen nur in 34% zu einem entsprechenden EEG-Lokalbefund. Dieser Wert gilt für beide Hemisphären. Frontal, parietal und temporal führte ein EEG-Lokalbefund häufiger zu einem CT-Lokalbefund, während präzentral, zentral und okzipital ein CT-Lokalbefund zu einem EEG-Lokalbefund führte.

Bei unseren 48 Tumoren war das CT in 2 Fällen ohne Befund, während das EEG in 6 Fällen (=13%) unauffällig war. Eine zusätzliche Atrophie bestand bei 23% aller Tumoren und bei 19% zeigten sich im EEG kein Herdbefund. Die Tumoren lagen zu 2/3 in der rechten Hemisphäre und außerdem zu 50% im temporalem Hirnareal.

Die Übereinstimmung von EEG-Herden und CT-Lokalbefunden war mit 88% deutlich höher als für alle CT-Lokalbefunde, wo wir nur in 65% eine Übereinstimmung in der Hemisphäre fanden.

Die kraniale Computertomographie als eine den Patienten nicht belastende Methode ist zur Suche nach morphologischen Läsionen des Gehirns sehr wichtig. Falls möglich, sollte jeder Patient mit zerebralen Anfällen computertomographisch untersucht werden.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Studie umfaßt 350 Patienten mit klinisch gesicherten Epilepsien, die elektroenzephalographisch und computer-tomographisch untersucht worden sind.

In 61% aller Fälle fand sich ein pathologisches CT und in 73% ein abnormes EEG, beide zusammen pathologisch in 46%. Die partiell elementare Epilepsie zeigte mit 85% die höchste und die partiell komplexe Epilepsie mit 40% die kleinste Zahl an pathologischen CT-Befunden.

Der häufigste Befund im CT war mit 42% eine hypo/hyperdense Zone, gefolgt von einer atrophischen Veränderung mit 36% und von einem Tumor mit 14%. Die partiell elementare Epilepsie zeigte dabei in 50% einen Tumor auf.

Die häufigste Lokalisation der hypo/hyperdensen Bezirke war temporal mit 64% bei identischer Verteilung auf die linke und rechte Hemisphäre und auf die einzelnen Epilepsietypen.

Die Frage nach der Ätiologie ließ sich in 50% aller Fälle klären mit großen Unterschieden für die einzelnen Anfallstypen. Hirnatrophie trat in Kombination mit hypo/hyperdensen Zonen in 36% und allein in 20% aller Befunde auf. Die generalisierten Epilepsien zeigten doppelt so häufig Atrophie wie die partiellen Epilepsien, bezüglich Lokalisation und Schweregrad ließen sich keine Unterschiede zwischen den Anfallsarten ausmachen.

2/3 aller Atrophien waren leichter Art nur 13% schwerer Art. Die Lokalisation subcortikal bez. sub/cortikal fand sich doppelt so häufig wie die Lokalisation cortical.

Allgemeinveränderungen zeigten keine Beziehung zum CT-Befund, während die Schwere der Allgemeinveränderung eine positive Beziehung zur Atrophie aufwies. Paroxysmale Veränderungen, steile Wellen, SW-Komplexe und SW-Varianten fanden sich häufiger in der Atrophiegruppe.

Eine hypo/hyperdense Zone ergab in 70% einen EEG-Herd, eine Atrophie nur in 40% einen EEG-Herd. EEG-Herd und CT-Herd stimmten in 57% bezüglich der Hemisphäre überein, wobei die partiell komplexe Epilepsie mit 80% die beste Übereinstimmung aufwies.

Für die hypo/hyperdense Befundgruppe ergab sich eine Übereinstimmung von CT- und EEG-Herdbefund in mindestens 60% für die generalisierten Epilepsien und bis zu 90% für die gen./partiellen Epilepsien. Alleinige Atrophie führte nur in 30% zu einer Übereinstimmung bezüglich der Hemisphäre. Die frontale Hirnregion zeigte keine positive Beziehung zum CT, während temporal und occipital eine recht gute Übereinstimmung zu den hypo/hyperdensen Zonen gefunden wurde.

Die Korrelation zwischen herdförmigen EEG- und CT-Befunden war für das EEG mit fast 70% doppelt so hoch als umgekehrt.

Die Tumoren zeigten in 88% eine Übereinstimmung zur entsprechenden Hemisphäre und in 50% zur temporalen Hirnregion.

7. Literaturverzeichnis

23. Ambrose, J. : Computerized transverse axial scanning (Tomography): Part 2. Clinical application. Brit. J. Radiol. 1973;46:1023-1947
18. Bauer, G. et al. : Computerized axial tomography in chronic partial epilepsies. Epilepsia 1980 Jun;21(3):227-33
7. Fujiwara, T.: Status epilepticus in childhood: a retrospective study of initial convulsive status and subsequent epilepsies. Folia Psychiatr Neurol Jpn 1979;33(3): 337-44
19. McGahan, JP : The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. J Neurosurg 1979 Mar;50(3):328-32
20. v. Gall, M. et al. : Computerized Tomography. Epilepsy Diagnosis in Epileptology, ed. by Janz, D. Thieme Stuttgart 1976;357-363
24. Gilmore, P. : Correlation of EEG, Computerized Tomography, and Clinical Findings. Arch Neurol 1981 Jun;38:371-372
2. Götze, P. et al. : Hirnatrophische Veränderungen bei chronischen Alkoholismus. Arch. Psychiat. Nervenkr. 1978; 226:137-156
26. Hounsfield, G.N. : The uses and abuses of Emi Scanner. Vortrag a. d. International Symposium: Computed Cranial Tomography, Hamilton, Bermuda 9.-14.3. 1975
27. Hounsfield, G.N. : Computerized transverse axial scanning (Tomography): Part 1, Description of system. Brit. J. Radiol. 1973;46:1016-1022
22. Ishida, S. et al. : Cranial computed tomography on epilepsy: correlation study with electroencephalographical findings. Folia psychiat. neurol. jap. 1978;32(3):373-387

12. Janz, D. : Morphological diagnosis in epilepsy by computer assisted brain tomography. Adv.Epileptol. 1977;376-384
3. Kazner, E. et al. : Die axiale Computer-Tomography des Gesichtsschädels - Anwendungsmöglichkeiten und klinische Ergebnisse. Fortschr. Neurol.-Psychiat. 1975;43(10): 487-574
8. Kretschmar, K. et al. : Möglichkeiten und Grenzen der Computer- Tomographie in der Diagnostik zerebraler und Orbita-Erkrankungen. Neurol.Psychiat. 1979;5:588-602
6. Ladurner, G. : Computer tomography in children with epilepsy. Eur Neurol 1980; 19(3):180-184
10. Ladurner, G. et al. : Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnose der Epilepsien. Fortschr. Neurol. Psychiat. 1979;47:264-268
16. Ladurner, G. et al. : Post-traumatic epilepsy. Clinical, neurophysiological and computer-tomographical aspects. Fortschr. Med 1980 Aug 21;98(30-31):1147-52
5. Lagenstein, I. et al. : Computertomographische Befunde bei verschiedenen kindlichen Epilepsien mit Grand Mal-Anfällen und Herdanfällen sowie Fieberkrämpfen. Nervenarzt 1980;51:607-615
14. Mashur, K.F.: In W. Lanksch, E. Kazner: Cranial Computerized Tomography. Springer 1976, Berlin
1. Meese, W., Grumme, Th. : Die Beurteilung hirnatrophischer Prozesse mit Hilfe der Computertomographie. Fortschr. Neurol. 1980;48:494-509
4. Nau, H.-E. et al. : Computerized Tomography, Electroencephalography, and Clinical Symptoms in Severe Cranio-Cerebral Injuries. Acta Neurochirurgica 1979;45:209-216

15. Ojemann, G. et al. : Identifying Epileptic Foci on Contrast Enhanced Computerized Tomographic Scans.
11. Ratzka, M. et al. : CT-Ergebnisse bei Patienten mit Epilepsie. Eine prospektive Studie. Neuroradiology 1978; 16:332-334
17. Reisner, T. et al. : The value of CT und EEG in cases of posttraumatic epilepsy. J Neurol 1979 Aug;221(2):93-100
13. Scollo-Lavizzari, G. and Balmer, C. : Electroencephalography and Computerized Transaxial Tomography in Patients with Temporal Lobe Epilepsy. Eur. Neurol. 1980;19:33-38
25. Scollo-Lavizzari, G. et al. : Die Computer-Tomographie in der Epilepsie-Diagnostik. Eine elektroenzephalo-tomographische Vergleichsstudie. Z. EEG-EMG 1976;7:189-192
- 29 Spatz, R. Klassifikation epileptischer Anfälle. Münchner Medizinische Wochenschrift 1982;124(31):689-690
28. Spatz, R., Kugler, J. : Ergebnisse der kranialen Computertomographie und der Elektroenzephalographie in einer Epilepsieambulanz. Das EEG-Labor 2 1980; 4:150-169
21. Wessely, P. et al. : Vergleichende elektroenzephalographische und computeromographische Befunde bei posttraumatischer Epilepsie. Z. EEG-EMG 1978;9:182-186

8. Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle
(Kyoto 1981)

Im September 1981 erschien der Bericht einer Expertenkommission der Internationalen Liga gegen Epilepsie mit einer verbesserten Klassifikation der epileptischen Anfälle. Einer Kurzübersicht dieser neuen Klassifikation zeigt die folgende Seite (29):

Internationale Klassifikation epileptischer Anfälle
(Kyoto 1981)

- I. Partielle (fokale, lokalisierte) Anfälle.
 - A. Einfache partielle Anfälle (Bewusstsein nicht gestört).
 1. Mit motorischen Zeichen
(fokal motorisch mit und ohne Jackson March, adversiv, postural, phonatorisch).
 2. Mit somatosensorischen oder spezifisch sensorischen Symptomen
(somatosensorisch, visuell, auditiv, olfaktorisch, gustatorisch, vertiginös).
 3. Mit autonomen Symptomen oder Zeichen
(epigastrische Sensationen, Blässe, Schwitzen, Erröten, Gänsehaut, Pupillenerweiterung).
 4. Mit psychischen Symptomen
(dysphasisch, dysmnestisch, [deja vu-Erlebnis], kognitiv [Dämmerzustände, Störung des Zeitgefühls], affektiv [Furcht, Ärger], Illusionen [Makropsie], strukturierte Halluzinationen, Musik, Szenen).
 - B. Komplexe partieller Anfälle (mit Störung des Bewusstseins; manchmal Beginn mit einfacher Symptomatologie).
 1. Einfach partieller Beginn gefolgt von einer Störung des Bewusstseins
 - a) mit einfachen partiellen Bildern,
 - b) mit Automatismen.
 2. Mit einer Bewusstseinsstörung zu Beginn
 - a) nur mit einer Bewusstseinsstörung,
 - b) mit Automatismen.
 - C. Partielle Anfälle, die sich zu generalisierten, tonisch-klonischen Anfällen (GTC) entwickeln.
 1. Einfache partielle Anfälle, die sich zu GTC entwickeln.
 2. Komplexe partieller Anfälle, die sich zu GTC entwickeln.
 3. Einfache partielle Anfälle, die sich zunächst zu komplexen partiellen und danach zu GTC entwickeln.
- Generalisierte Anfälle (konvulsiv oder nicht konvulsiv).
- A.
 1. Absenzen (nur Bewusstseinsstörung, mit Automatismen oder klonischen, atonischen, tonischen sowie autonomen Komponenten).
 2. Atypische Absenzen.
 - B. Myoklonische Anfälle.
 - C. Klonische Anfälle.
 - D. Tonische Anfälle.
 - E. Tonisch-klonische Anfälle.
 - F. Atonische Anfälle.

3. Nicht klassifizierte epileptische Anfälle.

Hierunter sind alle Anfälle zu rechnen, die wegen inadäquater oder unvollständiger Daten nicht klassifiziert werden können und einige Anfälle, die mit den oben beschriebenen Kategorien nicht erfasst werden können (z.B. Neugeborenenkrämpfe mit rhythmischen Augenbewegungen, mit Kau- und Schwimmbewegungen).

L e b e n s l a u f

Ich, Karl-Heinz Lundershausen, wohnhaft im München, wurde als Sohn des Zahnarztes Karl Lundershausen und seiner Ehefrau, Therese Lundershausen, am 19.5.51 in München geboren.

Mein schulischer Werdegang ist folgender:

5 Jahre Volksschule in München

5 Jahre Landschulheim Marquartstein, Oberbayern

4 Jahre Kurt-Huber-Gymnasium, München-Gräfelfing

1972 staatl. Abitur

Danach in den Jahren von 1972 bis 1975 Studium der Physik, Chemie und Biologie für Mediziner.

Von 1.7.1975 bis 30.9.1976 habe ich meinen Grundwehrdienst abgeleistet in München und später als Sanitäter im Bundeswehrkrankenhaus Hamburg, Abteilung Mund-und Kieferchirurgie.

1976 bis 1978 Studium der Humanmedizin an der Universität Regensburg, abgeschlossen mit dem Physikum.

Dann Weiterstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität-München. 1979 habe ich die 1.Ärztliche Prüfung abgelegt.

Famulatur im Rotkreuz-Krankenhaus München bei Prof. Zickgraf.

Am 5. Nov. 1980 dann Beginn des Studiums der Zahnheilkunde (klin. Teil) an der Universität Zürich mit Abschluß am 21. Oktober 1983.

Deutsche Approbation als Zahnarzt wurde am 2. Dez. 1983 vom Bayerischen Staatsministerium des Inneren erteilt.

